

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА
ДРУЖБЫ НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Ю.П. Чернявский

КУРС ЛЕКЦИЙ

по терапевтической стоматологии

**ДЛЯ СТУДЕНТОВ 3 КУРСА
СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА**

ЧАСТЬ 1

**Рекомендовано Учебно-методическим объединением
Республики Беларусь по медицинскому образованию
по специальности высшего образования 1 – 79 01 07 «Стоматология»
в качестве пособия для студентов высших учебных заведений**

Витебск 2013

УДК 616.31-085(042.4)

ББК 56.61я73

Ч 49

Рецензент:

заведующий кафедрой общей стоматологии с курсом ортопедической стоматологии
ВГМУ, кандидат медицинских наук, доцент Хромченков А.П.

Чернявский, Ю.П.

ч 49 Курс лекций по терапевтической стоматологии: Пособие. Часть 1/
Ю.П.Чернявский. – Витебск: ВГМУ, 2013. – 377 с.

ISBN 978-985-466-647-1

Пособие подготовлено в соответствии с типовой учебной программой по терапевтической стоматологии для студентов стоматологического факультета. Изложены основные принципы планирования и диагностики заболеваний ротовой полости. Представлены современные данные об этиологии, патогенезе, диагностике, профилактике и методах лечения кариеса и его осложнений, эндодонтии, изложены сведения о современных отечественных и зарубежных пломбировочных материалах.

УДК 616.31-085(042.4)

ББК 56.61я73

Утверждено и рекомендовано к изданию Профильным учебно-методическим советом «Стоматология» Витебского государственного медицинского университета 19.03.2013 г. протокол № 3.

© Чернявский Ю.П., 2013
© УО «Витебский государственный
медицинский университет», 2013

ISBN 978-985-466-647-1

ЛЕКЦИЯ № 1. ДИАГНОСТИКА И ПЛАНИРОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ В КЛИНИКЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Правильная диагностика стоматологических заболеваний - важнейший предварительный этап перед проведением успешного и профессионального лечения. *Основной принцип диагностики - оценка состояния стоматологического здоровья пациента в целом, а не отдельной взятой болезни* (кариес, болезни пародонта, заболевания слизистой оболочки полости рта). Врач, проводящий обследование должен отличать нормальное физиологическое состояние от патологических отклонений, поэтому при обследовании стоматологического пациента используются основные и дополнительные методы. К основным методам обследования относятся: опрос (жалобы, анамнез), осмотр (экстраоральный и интраоральный), зондирование, перкуссия, пальпация. К дополнительным - высушивание, окрашивание, использование специальных аппаратов для диагностики (рентген, ЭОД, лазерный прибор «Диагностент»), лабораторные методы диагностики (бактериологические, цитологические, иммунологические, биохимические) и другие исследования.

1. Методы обследования стоматологического пациента

Основные (клинические):

- ✓ Анамнез
- ✓ Внешний осмотр (экстраоральный)
- ✓ Осмотр полости рта (интраоральный)

Таблица 1

Основные методы обследования

Субъективные	Объективные
Жалобы Анамнез заболевания Анамнез жизни	Осмотр (экстраоральный, пероральный, интраоральный), зондирование, перкуссия, пальпация.

Таблица 2

Дополнительные методы обследования

Физические	Лабораторные	Специальные
Высушивание	Бактериологические	Индексы
ЭОД	Биохимические	Окрашивание
Рентгенография	Цитологические	Пробы
Лазерная диагностика	Гистологические	Сиалометрия
Термодиагностика	Вирусологические	Реография
Электрометрия	Серологические	Мастикациография
Определение БЭП	Аллергические пробы	И др.
Трансломинация и др.		

2. Схема обследования стоматологического пациента

Сбор жалоб и данных анамнеза стоматологических заболеваний

Большинство пациентов обращаются к врачу-стоматологу с жалобами на зубную боль, по поводу кровоточивости десен, поражения СОПР и др. Частыми причинами посещения стоматолога являются отломы или выпадения пломб, плохо функционирующие протезы, эстетические дефекты. Задавая целенаправленные вопросы пациенту, стоматолог уточняет и направляет изложение пациентом своих жалоб для постановки правильного диагноза.

Данные анамнеза необходимо дополнить результатами объективного обследования.

На терапевтическом приёме наиболее частые следующие жалобы:

- ✓ боль (характер, длительность, иррадиация, что провоцирует, что снимает)
- ✓ кровоточивость дёсен
- ✓ дискомфорт при приёме пищи
- ✓ выпадение пломбы
- ✓ эстетический дефект
- ✓ неприятный запах изо рта (галитоз)
- ✓ функциональные нарушения (речь, жевание)
- ✓ наличие зубных отложений
- ✓ профилактический осмотр, при этом у пациента жалобы отсутствуют и пациент обратился с целью планового осмотра ротовой полости на выявление патологических процессов на ранних стадиях или проведение профилактических мероприятий.

Кроме жалоб отмечаются привычки гигиенического ухода, питания, использования фторидов. У пациента выясняют, проходил ли ранее лечение по поводу стоматологических заболеваний, результат лечения, были ли обострения и другие данные.

Кроме жалоб отмечаются привычки гигиенического ухода, питания, использования фторидов. У пациента выясняют, проходил ли ранее лечение по поводу стоматологических заболеваний, результат лечения, были ли обострения и другие данные.

Болевая реакция, являясь сигналом опасности, в процессе эволюции приобрела значение мощного средства самосохранения организма от разрушающих воздействий окружающей среды. Однако физиологическое значение боли сохраняется только до тех пор, пока она выполняет сигнальную функцию и обеспечивает мобилизацию защитных сил организма. Сильная и длительная боль превращается в повреждающий фактор, может оказывать негативное воздействие на многие функции организма. Став эндогенным патогенетическим механизмом развития новых патологических процессов и представляет опасность для организма, нарушая регуляцию гомеостаза, деятельность

вегетативной нервной системы, угнетая психику, вызывая стресс, депрессию, являясь причиной иммунной недостаточности.

Боль различной интенсивности является постоянным спутником большинства патологических процессов и вмешательств в полости рта, что определяется богатой смешанной (соматической и вегетативной) иннервацией этой области, и задача врача предотвратить ее возникновение.

Воспринимают воздействие повреждающего агента ноцицепто-рынеинкапсулированные окончания афферентных нервных волокон, расположенных во всех тканях и внутренних органах. Ноцицепторы составляют 25-40% всех рецепторных образований. Интенсивность болевых ощущений при проведении стоматологических вмешательств обусловлена высоким содержанием ноцицепторов в тканях зубов. Так, если 1 сантиметр квадратный кожи находится около 200 рецепторов, то в дентине -15000-30000, а на границе эмали и дентина -75000 рецепторов.

Ответ на вопрос о начале и продолжительности зубных болей позволяет приблизительно разделить их на острые и хронические. Пульсирующая боль свидетельствует о проходящих в пораженных зубах гнойных воспалительных процессах, при этом применение холода часто снижает интенсивность боли. Тупые боли и чувствительность при накусывании указывают на поражение периодонтальной связки. Боли от холодного, от химических раздражителей (например, от сладкого за счет изменения осмотического давления) - говорят о наличии кариозного процесса.

Для определения картины болевого симптома уточняют, причину (этиологию), характер, локализацию, длительность, силу и иррадиацию.

Зубную боль, возможно, классифицировать следующим образом:

По этиологии:

- спонтанная (беспричинная, самопроизвольная),
- неспонтанная (причинная).

По локализации:

- локализованная (местная),
- нелокализованная (обширная),
- поверхностная,
- глубокая,
- иррадиирующая.

По длительности:

- кратковременная,
- длительная,
- постоянная,
- периодическая,

- приступообразная.

По характеру:

- тупая,
- острая,
- колющая,
- ноющая,
- пульсирующая и др.

По силе:

- сильная,
- слабая.

Каждая из этих характерологических разновидностей болевого симптома или ее комбинация характерна для конкретного патологического процесса и облегчает его диагностику.

Болевая симптоматика при основных стоматологических заболеваниях

Поверхностный кариес (кариес эмали, МКБ-С, 1997) — боль локализована в причинном зубе, от химических раздражителей, кратковременная, слабая.

Средний кариес (кариес дентина, МКБ-С, 1997) боль локализована в причинном зубе, от термических и химических раздражителей, кратковременная, слабая.

Глубокий кариес (гиперемия пульпы, МКБ-С, 1997) - боль локализована в причинном зубе, от термических (особенно от холодного), механических и химических раздражителей, кратковременная и быстропроходящая после прекращения действия раздражителя, средней интенсивности.

Острый серозный пульпит (острый пульпит, МКБ-С, 1997)- боль локализована в причинном зубе, острая (интенсивность боли при переходе частичного воспаления в диффузное нарастает), усиливается от холодного, самопроизвольная, приступообразная (приступы боли короче безболезненного промежутка), неоднократно повторяющаяся в течение суток (особенно вечером или ночью). Может иррадиировать по ходу ветвей тройничного нерва.

Острый гнойный пульпит (острый пульпит, МКБ-С, 1997) - боль нелокализована, самопроизвольная, почти непрерывная, усиливается от горячего и при накусывании, снижается от холодного, значительно усиливается ночью, распирающая, пульсирующая, иррадиирует по ходу ветвей тройничного нерва.

Хронический фиброзный пульпит в стадии обострения (хронический пульпит, МКБ-С, 1997) боль локализованная в причинном зубе, возникает от действия раздражителя (смена температуры окружающей среды, сосательные движения из зуба и т. п.), медленно проходит после устранения действия раздражителя, ноющая.

Хронический гангренозный пульпит в стадии обострения (гангрена пульпы, некроз пульпы, МКБ-С, 1997) — боль локализована в причинном зубе, выраженная, возникает от действия сильных раздражителей (особенно горячего), иногда при накусывании, успокаивается от холодного, медленно нарастает и медленно проходит, распирающая.

Хронический гипертрофический пульпит в стадии обострения (гиперпластический пульпарный полип, МКБ-С, 1997) — боль локализована в причинном зубе, слабая, возникает при действии механических раздражителей (приеме пищи).

Острый серозный периодонтит (острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения, МКБ-С, 1997) — боль локализована в причинном зубе, слабая, продолжительная, ноющая, усиливается при накусывании.

Острый гнойный периодонтит (периапикальный абсцесс без свища, МКБ-С, 1997) - боль локализована в причинном зубе, острая, пульсирующая, постоянная, усиливается при физической нагрузке в горизонтальном направлении, действии температурных раздражителей, прикосновении к зубу, может иррадиировать по ходу тройничного нерва.

Хронический периодонтит в стадии обострения (периапикальный абсцесс без свища, МКБ-С, 1997) - боль локализована в причинном зубе, постоянная, ноющая, усиливается при накусывании.

Анамнез жизни:

- ✓ воспоминания пациента об образе жизни, социальных и медицинских факторах, которые могли бы повлиять на него.
- ✓ социально-бытовые условия
- ✓ условия труда (профессиональные вредности)
- ✓ перенесённые заболевания (ССС, ЖКТ, эндокринные, нервно-психические и др.)

Сбор данных анамнеза жизни включает:

1. Аллергологический анамнез.

В первую очередь регистрируются заболевания, ограничивающие возможность осуществления анестезии.

- Аллергические реакции (пищевая аллергия, бытовая и др.);
- Лекарственная аллергия;
- Непереносимость местных анестетиков.

При подозрении на аллергию пациент направляется в специализированный диагностический аллергоцентр для проведения РДТК - реакция дегенерации тучных клеток или проведения других аллергопроб.

2. Анамнез общих заболеваний (наличие и диагноз). Регистрируется общее состояние пациента, имеющиеся и перенесенные заболевания. С

этой целью проводится тщательный опрос. Можно использовать специальные вопросники или анкеты. Желательно чтобы пациент удостоверил подписью полноту и правильность сведений о себе:

- эндокринные дискорреляции (заболевания щитовидной, поджелудочной желез), болезни печени, легких, желудочно-кишечного тракта, заболевания крови;
- проблемы с сердечно-сосудистой системой: острые и хронические формы ишемической болезни сердца (инфаркт миокарда, нестабильная и стабильная стенокардия, постинфарктный кардиосклероз),
- поражения сердца при системных заболеваниях соединительной ткани (инфекционный эндокардит, ревматический и инфекционно-аллергический миокардит) и другие.
- наличие артериальной гипертензии, уровень артериального давления (высокое, низкое, в течение какого периода), гипертонические кризы в анамнезе.
- пребывание на стационарном лечении в течение последних 10 лет, частота и причина госпитализаций.
- обследование у врача общей практики, терапевта, кардиолога, эндокринолога, дерматолога и др. в течение последних 5 лет.
- прием лекарственных препаратов: группы лекарственных средств и длительность их приема, дозы.

Обязательно выявить болезни, ограничивающие продолжительность лечения.

- Общее тяжелое состояние пациента (6 месяцев после инфаркта миокарда, гипертонический криз).
- Эпилепсия.
- Затрудненное открывание рта.
- Заболевания мочеполовой системы.

ВЫЯСНИТЬ ОБЯЗАТЕЛЬНО: ВИЧ, болезнь Боткина, туберкулёз, венерологические заболевания.

Также следует регистрировать заболевания, при которых имеется высокий риск развития инфекционных эндокардитов:

- после протезирования клапанов сердца;
- с приобретенными пороками сердца ревматической этиологии (чаще аортальной локализации);
- ранее перенесшие инфекционный эндокардит;
- с врожденными пороками сердца (до и после операции);
- с пролабированием митрального клапана и выраженной митральной недостаточностью;
- с идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом;
- находящиеся на хроническом гемодиализе;
- с имплантированным электрокардиостимулятором.

- наркоманы.

Данные анамнеза в последующем учитываются при планировании профилактических и лечебных мероприятий: с их помощью можно определить степень влияния некоторых общих заболеваний на течение стоматологических болезней, выбрать такой метод лечения стоматологических заболеваний, который не будет отрицательно сказываться на общем состоянии пациента.

3. Выявление факторов риска или тяготящих факторов:

- курение;
- алкоголь;
- наследственная предрасположенность;
- приём лекарственных препаратов;
- наследственность;
- частота посещения стоматолога;
- привычки питания;
- особенности гигиенических мероприятий;
- аллергоанамнез.

Анамнез заболевания - воспоминания пациента о причинах, проявлениях и течении заболевания:

- как давно началось заболевание;
- с чем сам пациент связывает появление заболевания;
- какие проводились лечебные и диагностические мероприятия и их эффективность;
- были ли обострения заболевания и их продолжительность.

3. Определение стоматологического статуса по рекомендациям ВОЗ

Осмотр является первым приемом объективного исследования. Он производится при хорошем освещении, лучше естественном, с помощью набора стоматологических инструментов.

Цель этапа - выявить изменения, возникшие при заболевании челюстно-лицевой области. Он схематически складывается из внешнего осмотра и обследования слизистой оболочки, периодонта и зубных рядов, а затем тщательного изучения области поражения.

При этом системное обследование - наиболее эффективный метод выявления патологии в полости рта и окружающих тканях.

Эксперты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) рекомендуют следующий подход. Обследование включает три части: (А) внеротовую область головы и шеи; (В) околоротовые и внутриротовые мягкие ткани; (С) зубы и ткани периодонта.

Необходимое оборудование и материалы (для всех этапов): адекватное освещение, два зубоврачебных зеркала и две марлевые салфетки. Не следует забывать о перчатках, маске, гигиеническом контроле.

Пациент находится в положении сидя.

Первая часть обследования: А - требует ограниченного количества инструментов и занимает не более 5 минут. Осматривается голова, лицо, шея. Врач оценивает изменения в размерах, цвете и форме анатомической области.

Часть вторая: В - включает 7 шагов - красная кайма губ; слизистая и переходная складка губ; углы рта, слизистая и переходная складка щек; десна и альвеолярный край; язык; дно полости рта; твердое и мягкое небо. В1 - губы осматривают при открытом и закрытом рте. Регистрируют цвет, блеск, консистенцию.

В2- осматривают слизистую губ и переходной складки (цвет, консистенция, влажность и т.д.). На внутренней поверхности губы в норме иногда обнаруживаются небольшие возвышения за счет мелких слизистых желез, что не является патологией.

В3 - используя два зеркала, обследуют сначала правую, затем левую щеку (слизистую) от угла рта до небной миндалины (пигментация, изменение цвета и пр.). По линии смыкания зубов могут располагаться дериваты сальных желез, которые не следует принимать за патологию. Эти бледновато-желтого цвета узелки диаметром 1-2мм, не возвышаются над слизистой оболочкой. Нужно помнить, что на уровне 17 и 27 зубов имеются сосочки, на которых открывается выводной проток околоушной железы, иногда также принимаемый за отклонения.

В4 - десна - сначала осматривают щечную и губную область, начиная с правого верхнего заднего участка, и затем перемещаются по дуге влево. Опускаются на нижнюю челюсть слева сзади и перемещаются вправо по дуге. Затем обследуют язычную и небную области десен: справа налево на верхней челюсти и слева-направо вдоль нижней челюсти. На десне могут встречаться изменения цвета, опухоли и отечность различной формы и консистенции. По переходной складке - свищевые ходы, которые возникают чаще всего в результате хронического воспалительного процесса в верхушечном периодонте.

В5 - язык - оценивают консистенцию, подвижность, состояние сосочков языка.

В6 - дно полости рта - регистрируют изменение цвета, сосудистого рисунка и т.д.

В7 - небо - осматривают: при широко открытом рте и откинутой назад голове; широким шпателем осторожно прижимают корень языка, с помощью зубоврачебного зеркала осматривают твердое, затем мягкое небо. Если ткани отличаются по виду от нормы, их пальпируют.

Таблица 3

Осмотр пациента

Экстраоральный	Интраоральный
Осанка и походка	<u>Предрвение полости рта:</u> ✓ мелкое (до 5 мм) ✓ среднее (5 – 10 мм) ✓ глубокое (более 10 мм)
Симметричность лица (симметрично/ассимметрично)	<u>Уздечки и щёчные тяжи:</u> ✓ Сильные (прикрепляются на вершине сосочка) ✓ Средние (у основания сосочка) ✓ Слабые (в области переходной складки)
<u>Кожа</u> Цвет, влажность, патол. высыпания, тургор, болезненность при пальпации. <u>Норма</u> Бледно-розовая, умеренной влажности, легко берётся в складку и тут же расправляется, безболезненна при пальпации.	<u>Выводные протоки слюнных желез</u> ✓ околоушная (на уровне 2 моляра) ✓ поднижнечелюстные и подъязычные (на дне полости рта)
<u>Лимфоузлы</u> Группы Размер (0,5 – 1 см) Консистенция (мягко-эластичная) Форма (округлая) Поверхность (гладкая) Спаиванность между собой и с кожей (отсутствует) Болезненность при пальпации (отсутствует)	Дно полости рта Венозная сеть, протоки слюнных желез, цвет
Височно-нижнечелюстной сустав Степень открывания рта Болезненность при открывании рта Патологический шум, хруст, щёлканье	Миндалины и задняя стенка глотки Гиперплазия миндалин 1 степени (до 1/3) 2 степени (1/3 – 2/3) 3 степени (до половины) Задняя стенка глотки (влажная, ровная, с единичными фолликулами)
<u>Пероральный</u> <u>Красная кайма губ</u> Норма: ярко-розовые, умеренно влажные, отсутствие трещин и патологических элементов, сомкнуты, лук купидона. Носогубные складки – не выражена, выражена.	<u>Собственно полость рта</u> <u>Уздечка языка</u> Язык (налёт, асимметрия, тремор, отпечатки зубов). Сосочки языка (нитевидные, грибовидные, листовидные, желобоватые).
<u>Углы рта</u> Норма: несколько опущены, отсутствуют элементы поражения	<u>Твёрдое и мягкое нёбо</u> (цвет, выраженность подслизистого слоя, линия А)

При обнаружении элементов поражения на слизистой оболочке полости рта используют следующую последовательность их описания:

1. Локализация.
2. Вид элемента (первичные или вторичные).
3. Размер (в диаметре).
4. Поверхность (гладкая, рельефная).
5. Окраска.
6. Границы.
7. Отношение к окружающим тканям (плюс или минус ткань).
8. Наличие налёта (фибринозный, некротический).
9. Консистенция.
10. Наличие фоновых изменений (гиперемия, синюшность и т. д.).
11. Болезненность.

При наличии нескольких элементов отмечают:

- количество
- полиморфизм
- склонность к слиянию
- симптомы Кебнера, Никольского и др.

Обязательным является исследование, выделяемой слюнными железами, что может свидетельствовать о какой-либо патологии.

Гипосаливация (уменьшение слюноотделения):

- лихорадочные состояния
- сахарный диабет
- нервно-психические расстройства
- болезни слюнных желез
- приём лекарственных препаратов
- системные заболевания соединительной ткани – болезнь

Микулича синдром Шегрена, красная волчанка, ревматоидный полиартрит и др.

Гиперсаливация (увеличение слюноотделения):

- табакокурение
- приём лекарственных препаратов
- глистные инвазии
- заболевания СОПР
- поражения нервной системы
- авитаминозы А, С, В
- острые инфекционные заболевания – ботулизм, брюшной тиф
- заболевания пищевода, желудка
- токсикозы беременности
- действие некоторых вегетативных ядов – пилокарпин, физостигмин.

Для определения степени сухости полости рта применяют несколько методик: сбор ротовой жидкости в состоянии покоя (нестимулированной), сбор стимулированной ротовой жидкости (метод

с парафином или с лимонной кислотой), тест тягучести по методике Л.В.Балясовой.

Архитектоника преддверия и дна полости рта и последовательность её изучения:

- ✓ Тяжи слизистой оболочки;
- ✓ Форма и глубина преддверия (расстояние от края десны до наиболее низкой точки свода преддверия в состоянии расслабления мышц подбородка и губы, в норме 5 мм);
- ✓ Форма и место прикрепления уздечек губ и языка (уздечки в норме имеют треугольную форму; уздечки губ широким основанием прикрепляются к губе и оканчиваются по средней линии альвеолярного отростка на расстоянии 0,5 см от десневого края). Тест «натяжения» оценивает состояние уздечек губ. Оттягивание губы вниз и вперед вызывает смещение края десны от поверхности зубов и побеление межзубных промежутков - короткая уздечка.

Исследование зубов:

1. Количество отсутствующих зубов и причина их отсутствия.
2. Количество запломбированных зубов и оценка состояния пломб.
3. Наличие протезов в полости рта.
4. Целостность зубов (наличие кариеса и его осложнений).
5. Размер и форма.
6. Изменение цвета (белый, бело-жёлтый, коричневый).
7. Блеск эмали (при кариесе матовость).
8. Патологическая подвижность зубов (три степени). По А.И. Евдокимову I-я степень подвижности - зуб смещается в вестибулярном направлении на 1 мм по отношению к коронке соседнего зуба, II -я степень - более, чем на 1 мм либо появляется подвижность в медиальном направлении, III -я - присоединяется подвижность в вертикальном направлении
9. Узлы травматической окклюзии;
10. Патологическая миграция зубов;
11. Количество и причины утраченных зубов;
12. Чувствительность дентина;
13. Клиновидные дефекты.

Таблица 4

Запись зубной формулы

Зубная формула постоянного прикуса	
Верхняя челюсть справа	Верхняя челюсть слева
18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28
41 42 43 44 45 46 47 48	31 32 33 34 35 36 37 38
Нижняя челюсть справа	Нижняя челюсть слева

Таблица 5

Запись зубной формулы (продолжение)

Состояние зуба	Обозначение
Здоровый зуб	0
Кариес	1
Пломба	3
Удалён	4
Искусственная коронка	7
Непрорезавшийся зуб	8
Мостовидный протез	7 4 7

Оценка состояния зубов

Вначале производится осмотр всех зубов, а не только того, на который указывает пациент. В противном случае истинная причина может остаться незаявленной, если боли иррадируют в здоровый зуб или имеется явление реперкуссии, осложнения или сочетания заболеваний. Кроме того, осмотр всех зубов во время первого посещения позволяет наметить общий план лечения органов полости рта, т.е. санации, что является основной задачей стоматолога.

Обследование рекомендуется производить в одном и том же порядке, т.е. по определенной системе, с помощью стоматологического зеркала и зонда. Зеркало позволяет осмотреть плохо доступные отделы и направить пучок света в нужный участок, а зонд - проверить все фиссуры, углубления, пигментированные участки, дефекты. Если целостность эмали не нарушена, то зонд свободно скользит по поверхности зуба, не задерживаясь в бороздках и складках эмали. При наличии кариозной полости в зубе, иногда не видимой для глаза, зонд задерживается в ней.

Тщательно осматриваются и зондируются окклюзионные и проксимальные поверхности, на которых обнаружить полость, особенно небольших размеров, довольно трудно.

Обследование зубных рядов завершается заполнением зубной формулы и подсчетом КПУ с анализом его структуры

После осмотра зубов переходят к регистрации других объективных показателей состояния полости рта.

Описание состояния десны

1. Цвет (в норме бледно-розовый).
2. Контур (в области передних зубов остроконечный, в области премоляров и моляров – трапециевидный).
3. Изменения десневого контура (атрофический, кратерообразный, шаровидный, рассечённый, фестончатый).
4. Поверхность (в норме напоминает корочку апельсина, при патологии гладкая, блестящая).
5. Консистенция (в норме упругая. При патологии рыхлая.).

6. Кровоточивость (в норме не определяется).
7. Позиция десны (в норме по эмалево-цементной границе). При патологии может быть смещение в корональном направлении (гиперплазия) или в апикальном (рецессия).

Исследование десны

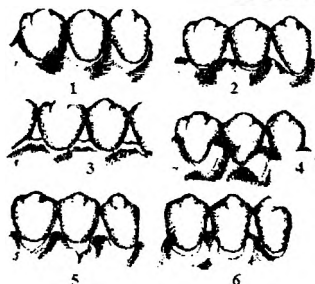


Рис. 1. Изменение десневого контура при заболеваниях периодонта:

- 1 - норма;
- 2 - атрофический;
- 3 - кратерообразный;
- 4 - шаровидный;
- 5 - рассеченный;
- 6 - фестончатый.

Виды патологических карманов

По глубине поражения:

1. Десневой (нет деструкции периодонта).
2. Периодонтальный (нарушение периодонта).
3. Надкостный (патологически изменённые ткани примыкают к кости).
4. Внутрикостный (патологически изменённые ткани находятся внутри кости).

По количеству поверхностей зубов, вовлечённых в патологический процесс:

1. Простой (1 поверхность).
2. Комбинированный (2 и более).
3. Сложный (со всех сторон).

По степени вовлечения фуркации:

- 1 степень – нарушение прикрепления в области фуркации.
- 2 степень – исчезновение прикрепления под коронкой, но с 1 стороны.
- 3 степень – зонд полностью проходит.
- 4 степень – тоннель виден глазом.

Для оценки вовлечения фуркации используется изогнутый зонд Nabers.

Травма от окклюзии

Окклюзионная травма может быть вызвана окклюзионными чрезмерными силами, уменьшением резервных сил периодонта или суммой вышеперечисленных признаков.

Окклюзионную травму находят тогда, когда есть повреждение тканей периодонта. Однако возможно наличие чрезмерных окклюзионных сил с компенсированием резервных способностей периодонта. Если резервные силы не могут справиться с окклюзионными чрезмерными силами - наступает их повреждение. Это состояние называют окклюзионной травмой. Окклюзионная травма может быть первичной и вторичной.

Первичная окклюзионная травма. Определяется при завышении прикуса протезом, пломбой, ортодонтическим перемещением зубов и др.

Вторичная окклюзионная травма. Определяется при уменьшении резервных способностей периодонта, который не может справиться с окклюзионными силами, вследствие этого повреждается.

Факторы, влияющие на резервные силы периодонта:

- воспаление периодонтальной связки;
- частичная деструкция поддерживающих тканей;
- патологическая миграция зубов, при этом они подвергаются чрезмерным окклюзионными силам;
- перемещение зубов в результате потери соседних;
- гипофункция ведет к атрофии поддерживающего аппарата;
- возраст и системные заболевания.

Клинические признаки окклюзионной травмы: остатки пищи, вредные привычки, эрозия эмали, прикусывание щеки, чувствительность дентина моляров и премоляров на жевательных поверхностях, гиперплазия десны, бруксизм, жевание на одной стороне, ограничение подвижности нижней челюсти, интрапроксимальный кариес, тенденция к образованию эпюлиса, гиперемия пульпы, некроз пульпы, дентиклы в пульпе.

Ro-картина при окклюзионной травме. На Ro-грамме отмечают:

- расширение периодонтальной щели с утолщением компактной пластинки вдоль латеральной стенки корня, его апикальной области и в зоне бифуркации, трифуркации зуба;
- вертикальную резорбцию межальвеолярных перегородок с образованием внутрикостных дефектов;
- резорбцию корня;
- рентгеноконтрастность и плотность альвеолярной кости.

Прикус

Тип соотношения зубных рядов в положении центральной окклюзии, аномалии положения зубов. Например: ортогнатический, прямой, прогнатический, прогенический, бипрогнатический, глубокий, травмирующий, открытый, перекрестный, дистальный, мезиальный, другое в зависимости от используемой классификации.

5. ИНДЕКСНАЯ ОЦЕНКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- a) Для оценки гигиены полости рта (ОНИ-S, 1964).
- b) Для оценки состояния десны (GI).
- c) Для оценки состояния тканей периодонта (СРІТN ВОЗ, 1982; КПИ Леус, 1988).
- d) Для оценки состояния твёрдых тканей зубов (КПУ).

ОНИ-S (упрощенный индекс оральной гигиены Грина- Вермиллиона, 1964)

Без окрашивания с помощью зубоврачебного зонда, продвигая его кончик по направлению к десне, исследуют щёчную поверхность 16, 26, губную 11,31, язычную 36 и 46. Определяют зубной налёт и камень по схеме:

Таблица 6

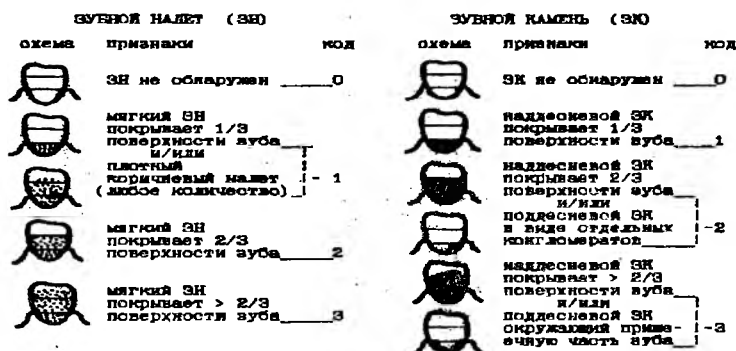
Зубной налёт		Зубной камень	
Признак	Код	Признак	Код
ЗН не обнаружен	0	ЗК не обнаружен	0
ЗН на 1/3 коронки зуба и/или плотный коричневый налёт в любом количестве	1	Наддесневой ЗК покрывает 1/3 поверхности зуба	1
Мягкий ЗН на 2/3 поверхности зуба	2	Наддесневой ЗК покрывает 2/3 поверхности зуба и/или поддесневой ЗК в виде отдельных конгломератов	2
Мягкий ЗН более 2/3 коронки зуба	3	Наддесневой ЗК покрывает более 2/3 поверхности зуба и/или поддесневой ЗК, окружающий пришеечную часть зуба	3

Сумма кодов ЗН/6 + Сумма кодов ЗК/6.

Таблица 7

Интерпретация

Значение индекса	Оценка индекса	Оценка гигиены рта
0,6	Низкий	Хорошая
0,6 – 1,7	Средний	Удовлетворительная
1,7 – 2,5	Высокий	Неудовлетворительная
Более 2,6	Очень высокий	Плохая



Десневой индекс GI (Loe, Silness, 1963)

Для определения кровоточивости проводят пальпацию тупым инструментом. Десна обследуется по секстантам. Ключевые зубы – 16,21, 24,36, 41,44. Показатели десны оцениваются в 4-х участках: дистально-вестибулярная, медиально-вестибулярная, вестибулярная, оральная поверхности.

Таблица 8

Код	Критерии
0	Нормальная десна
1	Лёгкое воспаление, небольшое изменение цвета, лёгкая отёчность, нет кровоточивости при пальпации
2	Умеренное воспаление, покраснение, отёк, кровоточивость при пальпации
3	Резко выраженное воспаление с заметным покраснением и отёком, изъязвлением, тенденцией к спонтанным кровотечениям

Полученные данные суммируются и делятся на количество обследуемых секстантов. Если обследовались все 6 секстантов, то полученные данные делятся на 24 (6*4).

Таблица 9

Интерпретация

Значение индекса	Оценка
0,1 – 1,0	Лёгкий гингивит
1,1 – 2,0	Гингивит средней тяжести
2,1 – 3,0	Тяжёлый гингивит

Периодонтальный индекс CPITN (ВОЗ, 1982)

Индекс нуждаемости в лечении заболеваний периодонта. У лиц старше 20 лет исследуют периодонт 6 зубов (17/16, 11, 26/27, 37/36, 31, 46/47) с помощью специального пуговчатого зонда. У молодых людей до 19 лет исследуют 16,11,26, 36,31,46. У подростков и детей моложе 15

лет используются только коды 0,1,2. Если в исследуемом секстанте менее 2 зубов, то он исключается из исследования.

Таблица 10

Интерпретация

Код	Критерий
0	Здоровая десна, нет признаков патологии
1	Кровоточивость после зондирования
2	Поддесневой зубной камень, чёрная полоска зонда не погружается в карман
3	Определяется карман 4 и 5 мм, чёрная полоска зонда частично погружается в десневой карман
4	Определяется карман более 6 мм, чёрная полоска зонда полностью погружается в десневой карман

Потребность в лечении определяется по схеме:

1. Наличие кровоточивости говорит о необходимости инструктажа по гигиене полости рта
2. Наличие зубного камня и кармана до 4-5 мм требует проведения профессиональной гигиены и кюретажа.
3. Наличие зубодесневых карманов более 6 мм требует комплексной терапии (индивидуальная гигиена, профессиональная гигиена, хирургические методы).

Определение гигиенического индекса полости рта (Ю.А. Федоров - В.В. Володкина, 1971)

В качестве теста гигиенической очистки зубов используют окраску губной поверхности шести нижних фронтальных зубов йод-йодисто-калиевым раствором (йодистый калий – 2,0; йод кристаллический – 1,0; вода дистиллированная – 40,0).

Количественную оценку производят по пятибалльной системе:

- окрашивание всей поверхности коронки зуба – 5 баллов;
- окрашивание 3/4 поверхности коронки зуба – 4 балла;
- окрашивание 1/2 поверхности коронки зуба – 3 балла;
- окрашивание 1/4 поверхности коронки зуба – 2 балла;
- отсутствие окрашивания поверхности коронки зуба – 1 балл.

Расчет производят по формуле:

$$ИГ = \frac{\sum K_i \text{ (сумма оценок у каждого зуба)}}{n \text{ (число обследованных зубов - 6)}}$$

где ИГ – общий гигиенический индекс очистки, K_i – гигиенический индекс очистки одного зуба, n – число обследованных зубов (обычно 6).

Разделив сумму баллов на их число, получают показатель гигиены полости рта (индекс гигиены). При определении качества гигиены

полости рта изучаемый показатель оценивают следующим образом: 1,1-1,5 балла — хороший индекс гигиены; 1,6-2,0 балла — удовлетворительный; 2,1-2,5 балла — неудовлетворительный; 2,6-3,4 — плохой; 3,5-5,0 баллов — очень плохой индекс гигиены. При регулярном и правильном уходе за полостью рта индекс гигиены варьирует в пределах 1,1-1,6 балла. Индекс гигиены, достигающий 2,6 и более баллов, свидетельствует об отсутствии регулярного ухода за зубами.

Определение индекса зубного налета – PLI (Silness-Loe, 1964)

Предназначен для определения толщины зубного налета в десневой области зуба. Исследуются все или избранные зубы, разделяя зуб на 4 части: дистально-вестибулярную, вестибулярную, медиально-вестибулярную и язычную поверхности. Для высушивания зуба используют зеркало, зонд и воздух. При исследовании не исключаются протезы или пломбы.

Таблица 11

Код	Критерий
0	нет зубного налета в десневой области
1	пленка зубного налета, прилипшая к свободному десневому краю или прилежащей поверхности зуба, которая распознается при движении зонда по поверхности
2	умеренное накопление мягкого налета в десневом желобке, на десневом и/или прилежащей зубной поверхности, который может быть виден невооруженным глазом без зонда.
3	зубной налет в избытке в области десневого кармана и/или на десневом крае и прилежающей поверхности зуба.

Формулы для вычисления индекса:

$PLI \text{ зуба} = \sum \text{баллов} / 4$

$PLI \text{ индивидуума} = PLI \text{ зубов} / n \text{ зубов.}$

Определение Индекса Турески (S.Turesky, 1970).

Авторы использовали систему подсчета Quigley-Hein на губных и язычных поверхностях всего ряда зубов.

0 - отсутствие бляшки;

1 - отдельные пятна бляшки в пришеечном районе зуба;

2 - тонкая непрерывная полоса бляшки (до 1 мм) в пришеечной части зуба;

3 - полоса бляшки шире 1мм, но покрывает менее 1/3 коронки зуба

4 - бляшка покрывает больше 1/3, но меньше 2/3 коронки зуба;

5 - бляшка покрывает 2/3 коронки зуба или больше.

Индекс применяется для индивидуальной клинической работы, часто применяется для сравнительного исследования качества средств, предназначенных для гигиены полости рта.

После окрашивания исследуют оральные и вестибулярные поверхности всех зубов, кроме третьих моляров.

Шкала оценки поверхностей:

0- нет окрашивания;

1- окрашены отдельные пятна налета на границе с десной;

2- окрашивание в виде тонкой линии до 1 мм у десны;

3- окрашено до 1/3 поверхности;

4- окрашено до 2/3 поверхности;

5- окрашено более 2/3 поверхности.

Результат учитывают как сумму всех баллов, оценивают в динамике и при сравнении разных объектов.

Определение гингивального индекса – РМА

(M. Massler, J. Shour, C. Parma, 1960)

Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс позволяет судить о протяженности и тяжести гингивита. Индекс может быть выражен в абсолютных цифрах или в процентах.

Оценку воспалительного процесса производят следующим образом: воспаление сосочка – 1 балл; воспаление края десны – 2 балла; воспаление альвеолярной десны – 3 балла. Оценивают состояние десны у каждого зуба. Индекс вычисляют по следующей формуле:

$$\text{Индекс гингивита (РМА)} = \frac{\text{сумма показателей в баллах}}{3 \times \text{число зубов у обследуемого пациента}} \times 100,$$

где 3 – коэффициент усреднения.

Число зубов при целостности зубного ряда зависит от возраста обследуемого: 6-11 лет – 24 зуба; 12-14 лет – 28 зубов; 15 лет и более – 30 зубов. При потере зубов исходят из фактического их наличия.

В практической работе индекс РМА

можно использовать в ряде случаев:

- а) при профилактических осмотрах с целью выявления заболевания на ранних степенях развития процесса;
- б) обследовании периодонта у стоматологических больных;
- в) лечении больных гингивитами для оценки тяжести гингивита и эффективности лечения;
- г) при лечении больных периодонтитами для оценки результатов лечения.

Индекс РМА целесообразно сочетать с индексами, учитывающими поражение костной ткани. Значения индекса при ограниченной

распространенности патологического процесса достигают 25 %, при более значительном распространении и интенсивности патологического процесса показатели приближаются к 50 %, а при распространении патологического процесса и увеличении его тяжести – от 51 % и более.

Определение пробы Шиллера-Писарева

(1963).

Для определения интенсивности воспалительного процесса использовали обработку слизистой оболочки полости рта йод-йодистокалиевым раствором. Окрашивание происходит в участках, где имеется глубокое поражение соединительной ткани. Оно связано с накоплением большого количества гликогена в местах воспаления. Проба достаточно чувствительна и объективна: при затихании воспалительного процесса или его прекращении интенсивность окраски и ее площадь уменьшаются.

Методика: при обследовании больного обрабатывают десну указанным раствором. Определяют степень окраски и фиксируют в карте обследования участки интенсивного потемнения десны. Пробу Шиллера-Писарева для объективизации можно выражать в цифрах (баллах), оценивая окраску сосочков в 2 балла, окраску края десны – в 4 балла и окраску альвеолярной десны – в 8 баллов.

Полученную общую сумму баллов затем следует разделить на число зубов, в области которых проведено исследование (обычно 6) по формуле:

Йодное число = сумма оценок у каждого зуба / число обследованных зубов.

Таким образом, можно определить цифровое значение пробы в баллах.

Определение периодонтального индекса — ПИ

(A.L. Russel, 1956, 1967)

Периодонтальный индекс (ПИ) дает возможность учесть наличие как гингивита, так и других симптомов патологии периодонта: подвижность зубов, глубину зубодесневого кармана и др.

Используют следующие оценки:

0 – нет изменений и воспаления;

1 – легкий гингивит (воспаление десны не охватывает весь зуб);

2 – гингивит без повреждения прикрепленного эпителия (патологический карман не определяется);

6 – гингивит с образованием зубодесневого кармана, нарушения функции нет, зуб не подвижен;

8 – выраженная деструкция всех тканей периодонта, зуб подвижен, может быть смещен. Состояние периодонта оценивается у

каждого имеющегося зуба от 0 до 8 с учетом степени воспаления десны, подвижности зуба и глубины зубодесневого кармана.

В сомнительных случаях ставят наивысшую из возможных оценок.

При возможности рентгенологического обследования периодонта вводится оценка «4», где ведущим признаком является состояние костной ткани, проявляющееся исчезновением замыкающих кортикальных пластинок на вершинах альвеолярного гребня. Это особенно важно для диагностики начальной степени развития патологии периодонта.

Для расчета индекса полученные оценки складывают и делят на число имеющихся зубов по формуле:

$$\text{Индекс ПИ} = \frac{\text{сумма оценок у каждого зуба}}{\text{число зубов у обследуемого}}$$

Значения индекса оцениваются следующим образом: 0,1-1,0 – начальная и легкая степень патологии периодонта; 1,5-4,0 – среднетяжелая степень патологии периодонта; 4,0-8,0 – тяжелая степень патологии периодонта.

Определение индекса рецессии десны — IR **(S. Stahl, A. Morris, 1955)**

Индекс рецессии десны относится к необратимым и фиксирует рецессию десны.

Повреждение периодонта оценивают на основании оценки индекса, который рассчитывают в единицах или процентах путем деления количества зубов с обнажением шеечной части зуба на число зубов у обследуемого по формуле:

$$\text{Индекс рецессии} = \frac{\text{число зубов с обнажением шейки}}{\text{число зубов у обследуемого}} \times 100$$

Значение индекса находится в пределах от 0 до 100 %.

Легкой степени патологии периодонта соответствуют цифровые значения индекса до 25 %, средней степени тяжести — от 26 % до 50 %, а тяжелой степени — более 51-100 %.

Определение вакуумной пробы на стойкость капилляров десны **(В.И. Кулаженко, 1960)**

Вакуумная проба на стойкость капилляров десны (В.И. Кулаженко, 1960) характеризует функциональное состояние периферического кровообращения в десне. Это ответная реакция

капилляров десны на воздействие пониженным давлением, которая приводит к образованию «сливных экстравазатов — гематом».

Оптимальный вариант определения стойкости капилляров десны заключается в правильном выборе четырех параметров: пониженного давления (720-740 мм рт. ст.), диаметра вакуумной кюветы (7 мм), начала регистрации образования вакуумной гематомы, участка исследования десны (фронтальный, область премоляров и моляров).

Для проведения вакуумных процедур может быть пригоден любой вакуумный аппарат, который дает 20-30 мм рт. ст. (26,6-53,2 ГПа) остаточного давления.

В последние годы налажен серийный выпуск вакуумного аппарата для лечения заболеваний периодонта (АЛП) и его модификации (АЛП-М). Каждый из аппаратов состоит из вакуумного насоса, ресивера, вакуумметра, заключенных в корпус и соединенных между собой резиновыми шлангами.

Диагностические и лечебные процедуры очагового дозированного вакуума проводят следующим образом. На десну или слизистую оболочку альвеолярного отростка челюсти в области проекции корней зубов прикладывают стеклянную кюветку диаметром 7 мм. Включают вакуумный аппарат. Посредством соединительной резиновой трубки воздух из стеклянной кюветы отсасывается и в кювету втягивается десна или слизистая оболочка альвеолярного отростка, на которой в начале образуются экстравазаты, затем сливные экстравазаты и, наконец, вакуумная гематома. Время образования гематомы зависит от степени поражения соединительно-тканых структур периодонта. Что определяет функциональное состояние периодонта.

Определение стойкости капилляров десны проводят при 40 мм рт. ст. (53,2 ГПа) в вакуумной системе. Одновременно с обеспечением в трубке заданного вакуума включают секундомер. Время образования экстравазатов является мерой стойкости капилляров десны исследуемой области.

Установлено, что у практически здоровых людей, в возрасте 20—40 лет, не перенесших заболеваний, влияющих на стойкость капилляров, вакуумные гематомы образуются в среднем за 50-80 секунд в области фронтальных зубов, в области премоляров на верхней и нижней челюстях на 10-20 секунд медленнее, а в области моляров образование вакуумных гематом происходит за 60-100 секунд.

Вакуумную лечебную процедуру проводят при 20-40 мм рт. ст. (26,6-53,2 ГПа) остаточного давления в вакуумной кювете. Именно при этом воздействии по данным В.И. Кулаженко (1960), достигается оптимальный лечебный эффект от вакуумного воздействия: происходит дифференцированное повреждение капилляров десны. Повреждаются преимущественно только патологически измененные микрососуды.

Наряду с этим, по нашим данным происходит усиление диапедеза форменных элементов крови через стенку микрососуда. В один сеанс образуют 6-8 вакуумных гематом на каждой челюсти. Последующие процедуры проводят через 3-4 суток (время обратного развития гематом). Гематомы образуют на тех участках альвеолярного отростка, которые в предыдущий сеанс не были задействованы. Всего проводят курс 5—7 процедур в зависимости от динамики заболевания, основным критерием которого служит данный показатель стойкости капилляров десны.

Определение индекса периферического кровообращения — ИПК

(Л.Н. Дедова, 1981)

Индекс периферического кровообращения оценивается на основании соотношения показателей стойкости капилляров десны и времени рассасывания вакуумных гематом (Л.Н. Дедова, 1981). Необходимость его применения обусловлена тем, что в 33,0-35,0 % случаев имеет место несоответствие показателей вышеназванных тестов. Показатели этих тестов оценивают в баллах, соотношение их выражают в процентах (см. таблицу).

$$\text{ИПК} = \frac{\text{стойкость капилляров десны (в баллах)}}{\text{время рассасывания вакуумных гематом (в баллах)}} \times 100$$

Таблица 12

Стойкость капилляров десны (720 мм рт. ст., Д кюветы - 7 мм)		Время рассасывания вакуумных гематом	
секунды	баллы	сутки	Баллы
1-10	1	2,5	10
11-20	2	3,0	20
21-30	4	3,5	40
31-40	6	4,0	60
41-50	8	4,5	80
50 и более	10	5,0	100

Пример: стойкость капилляров десны в области 1 зуба у больного 10 сек, рассасывание вакуумной гематомы произошло в течении 4 суток. $\text{ИПК} = 1 \cdot 100 / 60 = 1,67\%$

На основе показателей индекса может быть проведена следующая оценка функционального состояния периферического кровообращения:

ИПК = 0,8-1,0 (80-100 %) — физиологическая норма;

ИПК = 0,6-0,7 (60-70 %) — хорошее, компенсированное состояние;

ИПК = 0,075-0,5 (7,5-50 %) — удовлетворительное состояние;

ИПК = 0,01-0,074 (1,07-7,4 %) — состояние декомпенсации.

Определение комплексного индекса дифференцированной чувствительности зуба — КИДЧЗ (Л.Н. Дедова, 2004)

Современные методы чувствительности зуба не позволяют объективно и в конкретном количественном выражении оценить этот патологический процесс при заболеваниях периодонта, кариесе, его осложнениях, а также при некариозных поражениях и др. В связи с этим, предложен новый индекс, который дает возможность объективно определить у каждого больного степень выраженности чувствительности зуба.

Для характеристики степени интенсивности чувствительности зуба предложен комплексный индекс дифференцированной чувствительности зубов (КИДЧЗ), который рассчитывают по формуле:

$$\text{КИДЧЗ} = \frac{\text{сумма значений индекса у каждого зуба}}{\text{количество зубов с чувствительностью}}$$

Индекс вычисляют в баллах, которые оценивают исходя из субъективных ощущений пациента в ответ на раздражитель с применением цифровой рейтинговой шкалы болевой чувствительности (NRS). Пациенту предлагают маркированную линейку со шкалой (от 0 до 10) для обозначения своих ощущений (в баллах). Цифровые значения шкалы находятся в пределах от 0 до 10 баллов:

- 0 - отсутствие реакции на раздражитель;
- от 1 до 9 - промежуточные значения;
- 10 - самая интенсивная боль, которая может быть у пациента.

Оператор выбирает один из числа различных раздражителей и использует его в своих исследованиях. Обычно учитывают реакцию на температурные, химические, тактильные, электрические раздражители, воздушную струю и др. При цифровых значениях индекса до 3-х баллов диагностируют I степень чувствительности зуба; при значениях от 3 до 6,0 баллов диагностируют чувствительность II степени; при значениях индекса 6,1-10,0 баллов диагностируют III степень.

Использование КИДЧЗ в клинической практике позволяет объективно определить интенсивность или распространенность чувствительности зуба при различных патологических процессах в полости рта, в том числе заболевания периодонта и др. Вместе с этим, оценить эффективность лечебных мероприятий при диагностике в конкретном цифровом выражении.

Пример 1: чувствительность зондирования кариозной полости в 16 зубе пациент оценил по рейтинговой шкале — 9 баллов, а в период лечения (обезболивание) — 1 балл.

$$\text{КИДЧЗ} = 9/1=9; \quad 1/1=1 \quad \text{КИДЧЗ} = 9 \text{ до } 1$$

Вывод: обезболивание в области 16 зуба проведено эффективно.

Пример 2: чувствительность зубов на тактильное зондирование поверхности зуба пациент оценил в области 6 фронтальных зубов в 4, 6, 3, 2, 5, 7 баллов, а на раздражение воздушной струи — в 3, 4, 2, 3, 6, 0 баллов.

$$\text{КИДЧЗ (1) тактильная} = \frac{4 + 6 + 3 + 2 + 5 + 7}{6} = \frac{27}{6} = 4,5$$

$$\text{КИДЧЗ (2) воздушная} = \frac{3 + 4 + 2 + 3 + 6 + 0}{6} = \frac{18}{6} = 3,0$$

КИДЧЗ = $4,5 + 3,0 / 2 = 3,75$, где 2 — количество исследований.

Вывод: у пациента II степень чувствительности зубов к тактильному раздражителю, а I степень чувствительности зубов к воздушной струе. Таким образом, КИДЧЗ у этого пациента равен 3,75 баллов, что соответствует II степени чувствительности зубов.

Определение индекса чувствительности периодонта — ИЧП **(Л.Н. Дедова, 2004)**

Для характеристики степени интенсивности чувствительности периодонта в маргинальной и апикальной его части используют перкуссию или пальпацию зуба, цифровую рейтинговую шкалу болевой чувствительности (NRS). Индекс рассчитывают по формуле:

$$\text{ИЧП} = \frac{\text{сумма значений индекса у каждого зуба}}{\text{количество зубов с чувствительностью}}$$

Индекс рассчитывают в баллах, которые оценивают исходя из субъективных ощущений пациента в ответ на раздражитель с применением цифровой рейтинговой шкалы болевой чувствительности (NRS). Пациенту предлагают маркированную линейку со шкалой (от 0 до 10) для обозначения в баллах своих ощущений. Цифровые значения шкалы находятся в пределах от 0 до 10 баллов:

0 - отсутствие реакции на раздражитель;

от 1 до 9 - промежуточные значения;

10 - самая интенсивная боль, которая может быть у пациента.

Оператор проводит перкуссию зуба. При цифровых значениях до 3-х баллов диагностируют I степень чувствительности периодонта; при значениях индекса от 3 до 6,0 баллов диагностируют чувствительность II степени; при значениях индекса 6,1-10,0 баллов диагностируют III степень. Использование ИЧП в клинической практике позволяет объективно определить интенсивность чувствительности периодонта

при различных патологических процессах, а также оценить эффективность лечебных мероприятий в цифровом выражении.

Пример 1: чувствительность периодонта на горизонтальную перкуссию в области 41, 31, 32 зубов пациент оценил по рейтинговой шкале в 4 балла, а в области 33 зуба — в 3 балла:

$$\text{КИДЧЗ} = \frac{4 + 4 + 4 + 3}{4} = \frac{15}{4} = 3,75 \text{ балла}$$

Вывод: у пациента П степень чувствительности периодонта к горизонтальной перкуссии зуба.

Комплексный периодонтальный индекс КПИ, Левс П. А. 1988.

Определяется состояние тканей периодонта с помощью зубоврачебного зонда и зеркала. У взрослых исследуют 17/16, 11, 26/27, 37/36, 31, 46/47. При наличии нескольких признаков регистрируется наиболее тяжёлый.

Таблица 13

Критерии	
Код	Критерий
0	Здоровый периодонт
1	Зубной налёт
2	Кровоточивость
3	Зубной камень
4	Патологический карман
5	Подвижность 2-3 степени

КПИ = Сумма кодов /6

Таблица 14

Интерпретация	
Значения	Уровень интенсивности
0,1 – 1,0	Риск к заболеванию
1,1 – 2,0	Лёгкий
2,1 – 3,5	Средний
3,6 – 5,0	Тяжёлый

Индекс интенсивности кариеса КПУ

Осматриваются зубы с 18 по 48 с помощью зонда и зеркала.

Таблица 15

Компонент индекса КПУ	Критерии (признаки)
К	Зуб, имеющий поражение в фиссурах, ямках, на гладких поверхностях, с определением размягчения дна, поверхности с подрытой эмалью, размягчённой стенкой, при сомнении зуб регистрируется как кариозный. Также отмечаются зубы с временной пломбой, с постоянной пломбой и кариесом.
П	Зуб, имеющий 1 или несколько пломб, зуб с коронкой, поставленной в связи с кариозным разрушением зуба.

	В этот компонент не включаются зубы, покрытые герметиком, зубы с опорными коронками или коронками, восстанавливающими зуб после травмы.
у	У лиц моложе 30 – зуб, удалённый по причине кариеса; У лиц старше 30 и старше – зуб, утерянный по любой причине. В этот компонент лиц моложе 30 не включают: зубы, удаленные по причинам, связанным с ортодонтией, периодонтологией, травмой, отсутствием зачатка и т. д.

Таблица 16

Интерпретация значения индивидуального индекса КПУ

Возраст в годах	Уровень интенсивности			
	низкий	средний	высокий	очень высокий
15	1-3	4-6	7-9	10 и более
16	1-3	4-7	8-10	11 и более
17	1-4	5-7	8-11	12 и более
18	1-4	5-8	9-12	13 и более
19	1-4	5-9	10-13	14 и более
20	1-3	4-6	7-12	13 и более
21	1-3	4-8	7-12	13 и более
22	1-3	4-6	7-13	14 и более
23	1-3	4-7	8-13	14 и более
24	1-3	4-7	8-14	15 и более
25	1-3	4-7	8-15	16 и более
26	1-4	5-7	8-15	16 и более
27	1-4	5-8	9-16	17 и более
28	1-4	5-8	9-16	17 и более
29	1-4	5-8	9-17	18 и более
30	1-4	5-9	10-18	19 и более
31	1-4	5-9	10-18	19 и более
32	1-4	5-9	10-19	20 и более
33	1-5	6-10	11-19	20 и более
34	1-5	6-10	11-20	21 и более
50	1-7	8-15	16-30	31 и более
60	1-8	9-18	19	Не определяется

6. Клинические тесты диагностики

1. Зондирование.
2. Пальпация.
3. Перкуссия.
4. Определение подвижности.
5. Механический тест (накусывание на твёрдый предмет).
6. Прослеживание свищевого хода.
7. Высушивание.
8. Окрашивание.
9. Температурная проба.
10. Местная анестезия.

Зондирование. Производится для определения целостности твёрдых тканей, их консистенции, степени чувствительности. Проводится с помощью стоматологического зонда. Позволяет определить:

- наличие кариеса и его осложнений
- наличие и глубина периодонтального кармана (периодонтальный зонд, насечка от 3,5 до 5,5 мм).

Перкуссия: постукивание ручкой инструмента или пинцетом по режущему краю или жевательной поверхности зуба (горизонтальная и вертикальная). В норме безболезненна.

При перкуссии учитывают, что здоровый периодонт обычно не реагирует болью на простое постукивание и только удары значительной силы вызывают болевые ощущения. При остром воспалении уже даже очень слабое постукивание (иногда только дотрагивание до зуба) вызывает выраженную боль. В случаях хронического периодонтита боль возникает при достаточно энергичной перкуссии. Рекомендуется перкутировать не больше, чем 2-3 раза. При постукивании по жевательной поверхности коронки давление передается на вертикальную ось зуба. В случае отрицательного результата вертикальной перкуссии, проводят боковую. Если в результате последней зарегистрировано отсутствие боли, то данный зуб, возможно, считать здоровым.

При перкуссии исследуемых зубов важно иметь сравнительные данные, для чего необходимо перкутировать и здоровые зубы той же групповой принадлежности противоположной стороны челюсти.

Положительная перкуссия свидетельствует о наличии воспалительного процесса в периодонте: вертикальная об острых заболеваниях или обострениях, а горизонтальная- гиперокклюзии, травмы.

Пальпация. Проводится путём надавливания указательным пальцем на исследуемую область или захватом всей толщи или складки 2-мя пальцами. Можно определить:

- болезненность;
- наличие острых костных выступов;
- отёк;
- опухоль;
- подвижность зубов;
- консистенцию;
- тургор тканей;
- состояние лимфоузлов;
- состояние костно-мышечной системы ЧЛЮ;
- выделения из патологических зубодесневых карманов;
- кровоточивость десны при пальпации.

Определение подвижности.

1 степень – зуб смещается в вестибуло-оральном направлении.

2 степень – в мезио-дистальном.

3 степень – в вертикальном направлении.

4 степень – вокруг своей оси.

Механический тест. Проводится путём накусывания на твёрдый предмет, позволяет диагностировать заболевания апикального и маргинального периодонта.

Окрашивание проводится с целью:

- ✓ Мотивации пациента;
- ✓ Определения гигиенических индексов;
- ✓ Дифференциальной диагностики кариеса и некариозных поражений;
- ✓ Определения эффективности профилактических мероприятий.

2 %-ный раствор метиленового синего наносится на высушенный участок зуба на 2-3 минуты. Затем полость рта прополаскивается водой. После чего определяют степень окрашивания по шкале от 10 до 100 %. Применяется для диагностики кариеса и некариозных поражений, определения гигиенических навыков.

Используются также специальные кариес-детекторы или кариес – маркеры для определения патологически изменённых тканей зуба при препарировании.

Термопроба

Тест с нагреванием. Нагревают инструмент или гуттаперчу над пламенем и прикладывают к зубу на среднюю треть вестибулярной поверхности.

Тест с охлаждением. Используют струю холодной воды или хлорэтил на ватной полочке или специальные хладагенты (н-р, спрей Coolan)

Возможны несколько видов реакций:

- нет реакции (полный некроз пульпы, апикальный периодонтит, облитерация полости зуба);
- сразу проходящая реакция (здоровый зуб, некариозные поражения, кариес);
- быстро проходящая реакция (гиперемия пульпы);
- болевая реакция от холодного, длительно не проходящая (острый серозный пульпит);
- боль от горячего, длительно не проходящая (острый гнойный пульпит);
- длительно нарастающая и медленно проходящая боль (хронические формы пульпитов).

Высушивание. Чаще всего используется для диагностики кариеса и некариозных поражений. При высушивании твёрдых тканей зуба струёй воздуха здоровая эмаль имеет блестящую, гладкую поверхность, а пораженная кариесом – матовую и шероховатую. Также при помощи этого метода можно определить наличие пломбы.

Диагностическое препарирование.

Диагностическая анестезия.

7. Специальные методы исследования

- ✓ электроодонтодиагностика
- ✓ трансиллюминация
- ✓ рентгенологическое исследование
- ✓ лазерно-иммунофлуоресцентные методы
- ✓ определение биоэлектрического потенциала
- ✓ лабораторные методы

Электроодонтодиагностика

Приборы: ЗОМ-1, ЗОМ-2 (Россия), PULPOTESTER-PT1 (Латвия), Digitest (США), Пульпотестер «Белвар» (Республика Беларусь).

Методика проведения: исследование проводится с ассистентом. Ток постоянный, иногда переменный. Врач накладывает 1 пассивный электрод на предплечье пациента, активный – на зуб. Для клыков и резцов на режущий край, для премоляров – на вершину щёчного бугра и для моляров - на передний щёчный бугор, возможно также на дно кариозной полости или на пломбу. Это объясняется тем, что в данных точках наибольшее количество дентинных канальцев, содержащих воду и снижающих электрическое сопротивление твёрдых тканей. Ассистент поворачивает ручку – потенциометр до появления ощущений у пациента и фиксирует эту величину. Следует отметить, что

несформированные зубы имеют более высокую величину ЭОД, поэтому для проведения дифференциальной диагностики необходимо исследовать одноимённый зуб с противоположной стороны.

Таблица 17

**Пороговые значения силы тока в зависимости
от состояния пульпы зуба (Рубин Л.Г.)**

№	Нозологическая форма	Пороговые значения силы тока, мкА
1	Интактный зуб	2-6
2	Кариес	2-10
3	Гиперемия пульпы	12-18
4	Острый пульпит	20 – 30
5	Гнойный пульпит	30 – 60
6	Хронический пульпит	40 – 60
7	Хронический гангренозный	60 – 90
8	Хронический гиперпластический	50 – 70
9	Некроз пульпы (сухой)	60 – 80
10	Некроз пульпы (влажный)	100
11	Хронический апикальный периодонтит	Более 100

Оптические методы исследований в стоматологии:

- Транслюминация.
- Люминесцентная стоматоскопия.
- Капилляроскопия.
- Ультразвуковая доплерография.
- Лазерная флюоресцентная диагностика.
- Оптические средства визуализации (очки, бинокулярные линзы, стоматологический микроскоп, внутриротовая видеокамера).

Люминесцентная стоматоскопия основана на использовании эффекта люминесценции твердых тканей зубов, возникающей под влиянием ультрафиолетового облучения. Исследования проводят в затемненной комнате, направляя на высушенную поверхность зуба пучок ультрафиолетовых лучей. Исследуемую поверхность освещают на расстоянии 20-30 см. Помимо визуальной оценки изменения очагов поражения в лучах Вуда, применяются люминесцентно-гистологические методы диагностики с использованием флюорохрома и люминесцентного микроскопа. Для люминесцентной диагностики выпускают специальные приборы и микроскопы, снабженные кварцевой лампой с фильтром из темно-фиолетового стекла - лампы Вуда.

Данный метод можно использовать для определения качества краевого прилегания пломб, начальных проявлений поражений твердых тканей зуба, слизистой оболочки и обнаружения первых признаков озлокачествления ее заболеваний.

Капилляроскопия - методика компьютерной регистрации капиллярного кровотока в тканях периодонта с сохранением фрагментов видеозаписи в базе данных. Данные биомикроскопические исследования проводят с помощью капилляроскопа М-70-А с осветителем при увеличении в 28 и 70 раз (два сменных окуляра). Десну исследуют с помощью специальной приставки, плотно прижимающей защитное стекло к десне. Высокое разрешение полученных видеофрагментов позволяет не только увидеть состояние микрососудов, но и рассчитать линейную и объемную скорости капиллярного кровотока по артериальному, венозному и переходному отдела. Можно предварительно диагностировать начальную стадию заболеваний периодонта.

Ультразвуковая доплерография - неинвазивный метод оценки регионарного кровотока, основанный на эффекте изменения частоты отраженного сигнала от движущегося объекта (эффект Доплера). Его высокая информативность дает возможность оценивать гемодинамическую значимость различных факторов, вызывающих нарушение кровоснабжения тканей челюстно-лицевой области или способствующих его улучшению.

Оптическая тканевая оксиметрия (ОТО) используется для изучения механизмов регуляции оксигенации периферической крови в тканях периодонта, для оценки *in vivo* изменений объема фракции гемоглобина и среднего относительного уровня оксигенации крови микроциркуляторного русла биоткани. Оценка параметра CO_2 в анализаторе основана на разнице в оптических свойствах оксигенированных (HbO_2) и дезоксигенированных (Hb) фракций гемоглобина, содержащихся в тестируемом объеме крови биоткани, при зондировании в зеленом и красном диапазонах излучений. Для зондирования применяются лазерные источники на длинах волн излучения 0,53 мкм (зеленая область спектра) и 0,65 мкм (красная область спектра).

Трансиллюминация

Используется для диагностики апроксимального кариеса. В темной комнате волоконно-оптический наконечник синего света помещают за исследуемым зубом перпендикулярно его оси. Здоровые ткани выглядят прозрачными, кариозные полости – в виде коричневых теней в форме полусферы.

Лазерная диагностика (флуоресцентный метод)

Лазерная диагностика(прибор) DIAGNOdent (KaVo, Германия). После предварительного очищения и высушивания поверхностей зубов применяется лазерное флуоресцентное устройство. Прибор содержит лазерный диод (длина волны 650 нм), как активирующее световое устройство и фотодиод, комбинированный с длиннофокусным

фильтром, как обнаружитель. Активирующий свет пропускается при помощи оптического волокна (пучок из 9 волокон) на зуб и, собираясь концентрически вокруг него, помогает обнаружению кариозного очага. Длиннофокусный фильтр поглощает обратное возбуждение и передает длинноволновое флуоресцентное свечение. Цифровой дисплей прибора показывает максимальную интенсивность флуоресценции (в единицах по отношению к калибровочному стандарту) в момент исследования. Прибор имеет конический фиброоптический наконечник (насадку) для обнаружения фиссурного кариеса и цилиндрическую насадку для обнаружения кариеса на гладких поверхностях.

Биоэлектрический потенциал

БЭП регистрируется цифровым электронным вольтметром. Значения БЭП с положительным знаком имеют: бугры, экватор, режущий край.

Отрицательный БЭП имеют: фиссуры и пришеечная область.

С возрастом значения БЭП уменьшаются.

Электрометрия

Метод основан на способности твёрдых тканей зуба проводить электрический ток. Величина тока, проводимого через твёрдые ткани интактных зубов – 0,99 – 2,11 мкА. С увеличением размеров очага деминерализации величина тока увеличивается от 2,55 до 3,31 мкА.

8. Рентгенологическое исследование

Проводится для:

- определения скрытых полостей
- при травмах зубов, челюстей
- для определения глубины кариозного процесса
- для дифференциальной диагностики форм кариеса и апикальных периодонтитов
- для установления типа патологического процесса в маргинальном и апикальном периодонте
- для оценки качества эндодонтического лечения
- для оценки эффективности лечения заболеваний маргинального периодонта.

Основные виды рентгенограмм в терапевтической стоматологии:

1. Близкофокусная контрастная рентгенография (прицельные дентальные снимки).

2. Ортопантомография.

3. BITEWING-рентгенография (прикусные снимки).

Прицельные дентальные снимки позволяют получить детальное изображение межзубных перегородок, области фуркации корней, периодонтальной щели.

Ортопантомограмма позволяет получить одномоментное изображение всей зубочелюстной системы как единого функционального комплекса, спланировать и оценить лечение заболеваний маргинального периодонта.

BITEWING-рентгенография (прикусные снимки) применяется для диагностики апроксимального кариеса. Используются плёнки размером 2,7 на 5,4 и специальный плёнкодержатель с накусочной площадкой.

4. Цифровая рентгенография. Изображение при обычной внутриротовой рентгенографии включает определенную информацию, в частности, меняющуюся оптическую плотность, благодаря которой изображены анатомические особенности, признаки заболевания (именуемые «сигналами») и помехи. Помехами (артефактами) называют информацию, которая не имеет отношение ни к анатомическим структурам, ни к признакам заболеваний. Интенсивность потока информации на рентгеновском снимке ограничена размерами частиц галоида серебра в светочувствительном слое пленки. Детали, которые меньше, чем самые маленькие частицы светочувствительного слоя, отображены на пленке не будут.

Следует сказать, что при цифровой рентгенографии без улучшения качества изображения цифровыми методами разрешающая способность изображения ниже, чем у традиционной рентгеновской пленки. Verdon-schot и соавторы (1992) продемонстрировали, что диагностические возможности рентгеновской пленки превосходят неусовершенствованную цифровую рентгенографию. Поэтому для диагностики кариеса необходимо использовать улучшение качества изображения цифровыми технологиями (фильтрами).

5. 3D-томография. Разработка и внедрение в клиническую практику рентгеновской компьютерной томографии (КТ) явились крупнейшим достижением науки и техники. Томография—метод медицинской диагностики, основанный на исследовании объемных изображений внутренних органов человека, при этом из собранных данных строится трехмерная модель обследованного объекта. В дальнейшем различными компьютерными средствами, из этого объема получают серию снимков исследуемой области в любой проекции. Рентгеновская компьютерная томография — это метод лучевой диагностики, при котором данные, проведенного обследования, получают рентгеновским методом: пропуская через ткани тела рентгеновские лучи в зависимости от степени их поглощения, при этом на специальном плоском детекторе визуализируются проекции внутренних органов. КТ позволяет выявить положение, форму, размеры и строение различных структур с точностью, необходимой для принятия решения по составлению или оценке эффективности плана лечения. В 3D- аппарате используется рентгеновский луч конической

направленности и фокусируемый на круглом детекторе. В такой системе сбор всей анатомической информации осуществляется за один поворот рентгеновской трубки вокруг головы пациента. Трехмерные реконструкции можно вращать и рассматривать под различными углами.

Порядок описания рентгеновского снимка:

Описание рентгеновского снимка. Для изучения мелких деталей рентгеновского снимка используют увеличительное стекло или флюороскопы.

I этап - оценить качество рентгенснимка:

- удовлетворительный - контрастный, четкий, структурный, без проекционных искажений;
- неудовлетворительный - неконтрастный, нечеткий, с нарушением правил изометрии (укорочение или удлинение корней), наложении изображения зубов;

II этап - определить вид снимка (внутриротовой, внеротовой, панорамный).

III этап - определить область и групповую принадлежность зубов.

IV этап - детальное изучение на снимке каждого зуба:

- положение, величину, форму коронки зуба, нарушение контуров, которые могут быть четкими, ровными или патологически измененными (уменьшенными, изъеденными);
- контуры полости зуба и корневого канала. В норме - четкие, ровные; патологически измененные - кариес, корневой канал не прослеживается из-за наличия пломбировочного материала, облитерация вследствие возрастных изменений и при врожденной патологии (болезнь Капдепона);
- структуру тени зуба: нормальная, патологически измененная, более плотная за счет пристеночных или свободно лежащих в полости зуба дектиклей;
- определение костной структуры заснятой области. При этом анализируется состояние кортикальной пластинки межзубной, межкорневой перегородок, которая в норме выглядит тонкой непрерывной полоской. При патологии возможно ее склеротическое утолщение, деструкция с захватом прилегающего участка кости или прерыв узкой полоской просветления при переломе. Отличается структура кости, которая может быть без изменений, либо в состоянии анатомофизиологической перестройки (заращение лунки, атрофия челюсти); либо патологически измененной (атрофия альвеолярного отростка, остеопороз, деструкция, остеонекроз, секвестрация и т.д.). Контур нижнего края челюсти обычно четкий, ровный, гладкий. При патологических процессах становится неровным, изъеденным.

1. Качество рентгенограммы (тени, наложения и т. д.)
2. Определить вид снимка (внутриротовой, внеротовой, панорамный)
3. Определить анатомическую область и групповую принадлежность зубов
4. Положение, величину, форму коронки зуба, нарушение контуров, наличие патологических теней.
5. Контуры полости зуба и корневого канала, выраженность коронковой части полости зуба, длина и ширина корневого канала, наличие дентиклей и т.д.
6. Периодонтальная щель - в норме равномерная полоска просветления между цементом и кортикальной пластинкой, при патологии она сужается или расширяется, либо нарушается её целостность.
7. Определение костной структуры. Оценивается структура кортикальной пластинки, межзубных перегородок, состояние губчатого вещества. При патологии может отмечаться атрофия, остеопороз, деструкция, остеонекроз, секвестрация.

Описание патологической тени

1. Локализация.
2. Отношение к различным анатомическим образованиям (костям, верхнечелюстной пазухе, нижнечелюстному каналу).
3. Количество (одиночные или множественные).
4. Форма (округлая, овальная, правильная, неправильная и т.д.).
5. Размеры (до 5мм – гранулёма, 5 – 8 мм – кистогранулёма, более 8 мм – киста).
6. Характер контуров (ровные или неровные, чёткие или нечёткие, резкие и нерезкие, гладкие и полициклические).
7. Интенсивность (сравнивают с интенсивностью тканей зуба или кортикальной пластинки).
8. Характер структуры тени (однородная или неоднородная).

Денситометрия – метод диагностики функционального состояния костной ткани периодонта, челюстей. Позволяет определить минеральную плотность костных структур (остеопороз, остеосклероз или остеорегенерацию) после проводимых терапевтических или хирургических вмешательств. Существуют рентгенологические и ультразвуковые методы денситометрии.

9. Лабораторная диагностика

Проводится в основном при заболеваниях пародонта и СОПР.

1. Бактериологическое исследование – анализ флоры, полученной с участка поражения.
2. Микроскопическое исследование – проводится с помощью светового микроскопа.
3. Молекулярно-биологические методы исследования (ПЦР и метод гибридизации).
4. Цитологические методы (мазок-отпечаток, мазок-перепечаток, осадок промывной жидкости).
5. Гистологическое исследование (биопсия).
6. Вирусологические исследования (РИФ, ИФА, заражение куриных эмбрионов).
7. Аллерго исследования (апликационные пробы *in vivo*, подсчет клеток крови (РДТК), тесты со стандартным набором аллергенов).

Состояние микроциркуляции пародонта

Результаты исследований показали, что существует связь между характером нарушений локальной гемодинамики и активностью воспаления. Чем выраженной эти связи, тем интенсивнее протекает деструктивный процесс в тканях пародонта. При затруднении в диагностике характера патологического процесса и назначении адекватного лечения, определяют состояние кровообращения в тканях пародонта с использованием капилляроскопических, пародонтографических, биомикроскопических, лазерных исследований для определения количества функционирующих капилляров, их построения, рядности и интенсивности кровотока в них.

Наибольшее распространение в стоматологической практике получила вакуумная проба на стойкость капилляров десны (В.И. Кулаженко, 1960), методика проведения которой заключается в образовании вакуумных гематом на слизистой альвеолярного отростка челюсти в области проекции корней зубов. По времени их образования судят о стойкости капилляров к воздействию очагового дозированного вакуума. С целью повышения точности способа учитывают внутрикапиллярное давление пациента, а после этого устанавливают полученное значение на шкале вакуумметра вакуумной системы (Л.А. Денисов, Л.Н. Дедова).

Существует более информативная характеристика состояния микроциркуляции, например, определение ИПК—индекса периферического кровообращения (Л.Н. Дедова, 1981). При этом учитывают показатели стойкости капилляров десны и времени рассасывания гематом. Лазерно-оптическая диагностика на основе цифровой спекл-фотографии (позволяет диагностировать нарушения микроциркуляции пародонта на его доклиническом проявлении).

Принпы планирования лечения в зависимости от клинической ситуации

Планирование лечения одна из основных функций врача, заключающаяся в определении оптимального объема медицинских мероприятий на определенный период времени у конкретного индивидуума, направленных на обеспечение высокого уровня здоровья, предупреждение болезней и удовлетворение потребностей людей во всех видах лечебно-профилактической помощи.

Основные принципы планирования лечения основаны на представлении об этиологии заболеваний органов полости рта, которые развиваются на основании общих и местных факторов и сопровождаются нарушением метаболизма и функций. Это обуславливает комплексный подход к планированию лечения. Лечение должно быть строго индивидуальным и включать применение как общей, так и местной терапии.

Объем и последовательность применения лечебно-профилактических мероприятий определяется клиническими проявлениями в каждом конкретном случае, общим состоянием больного, уровнем компетентности врача, а также социальным статусом больного.

Принципы:

1. Облегчение боли.
2. Удаление необходимых зубов.
3. Обеспечение пациента рекомендациями, предвещающими лечение.
4. Улучшение состояния периодонта.
5. Лечение пораженных кариесом зубов.
6. Проведение эндодонтического лечения.
7. Рациональное протезирование.

Оценка состояния → Диагностика → Планирование → Внедрение
→ Оценка эффективности.

Если не будет обеспечено лечение в течение небольшого промежутка времени, могут развиваться осложнения: болевой синдром, воспалительный процесс и др.

Примеры:

- онкология в полости рта (предраки и др.);
- тяжелые общие заболевания с выраженной манифестацией в полости рта (вирусные заболевания, кандидоз, пузырчатка и др.);
- переломы челюстей и другие травмы;
- все формы воспаления пульпы;
- острый периапикальный абсцесс;
- острый язвенно-некротический гингивит;

- обширный кариес;
- хронический абсцесс альвеолярного отростка.

Оценка необходимости проведения специальных диагностических тестов. Цель — постановка окончательного диагноза (уточнение диагноза), т. к. многие заболевания в полости рта имеют сходную картину.

Нормализация гигиены полости рта. Проводят следующие мероприятия: мотивация, обучение индивидуальной гигиене полости рта, по необходимости проведение профессиональной гигиены.

Комплексное лечение. При составлении плана лечения необходимо определить в каком порядке проводят стоматологическую помощь. Если нет неотложных показаний, то порядок может быть следующим:

1. Терапевтическое лечение кариеса.
2. Хирургическая помощь.
3. Терапевтическая помощь — замена неудовлетворительных пломб.
4. Лечение верхушечного периодонтита.
5. Лечение тканей периодонта.

Далее предлагается, если необходимо, ортопедическое или ортодонтическое лечение.

Оценка качества лечения в ближайшие и отдаленные сроки. План лечения не может считаться полным, если не включает схему для повторных наблюдений и посещений врача.

Факторы, влияющие на планирование лечения

1. Связанные с пациентом:
 - запутанность анамнеза;
 - тревога;
 - недостаточность времени;
2. Связанные с врачом:
 - недостаток квалификации;
 - отсутствие необходимого оборудования;
3. Связанные со стоимостью лечения:
 - уровень доходов пациента;
 - доступность лечения для пациента;
4. Другие:
 - не говорить о лечении до полного обследования;
 - предложить все варианты;
 - внесение корректив по ходу лечения;
 - хорошая гигиена полости рта;
 - работать в 1 сегменте полости рта;
 - тревожным пациентам применять наиболее простые методы лечения.

11. Составление плана лечения стоматологического пациента

Проводится на основании результатов обследования, диагноза: носит индивидуальный характер, зависит от состояния общего и стоматологического здоровья пациента, нозологической формы и тяжести заболевания, материально-технической базы организации, является комплексным, предусматривающим единство цели всех проводимых медицинских мероприятий и ориентированным на прогноз результатов, предполагает определенный объем, схему и последовательность стоматологических вмешательств.

План лечения стоматологического пациента включает:

1. Неотложная помощь.
2. Мотивация и обучение гигиене полости рта.
3. Профессиональная гигиена полости рта.
4. Подбор индивидуальных средств и методов гигиены.
5. Терапевтическое лечение.
6. Хирургическое лечение.
7. Ортопедическое лечение.
8. Медикаментозное лечение:
 - местное
 - общее

Контрольные визиты 2 раза в год.

После проведения обследования пациент при первичном обращении, постановки предварительного диагноза и составления общего плана лечения, врач-стоматолог обязан предоставить пациенту либо его законному представителю, супругу, близкому родственнику полную информацию о результатах обследования, состоянии стоматологического здоровья, наличии заболевания, предварительном диагнозе и прогнозе заболевания, ответить на заданные вопросы по существу предоставленной информации, согласовать с пациентом либо его законным представителем супругом, близким; родственником общий план и последовательность стоматологического лечения, оформив вышеуказанное в письменной форме. Раздел «Предварительное согласие на медицинское вмешательство» оформляется перед началом проведения пациенту медицинских стоматологических мероприятий (медицинских вмешательств).

Необходимым условием оказания медицинской помощи пациенту является наличие предварительного согласия пациента (либо его законного представителя) опекуна, близкого родственника), ознакомленного с целью медицинского вмешательства, прогнозируемыми результатами и возможным риском.

ЛЕКЦИЯ № 2. КАРИЕС ЗУБОВ. ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ КАРИЕСА.

1. Кариес зубов. Этиология. Теории возникновения кариеса

Кариес зубов (Caries dentis) – это патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходит деминерализация и размягчение твёрдых тканей зубов с последующим образованием дефекта в виде полости.

Для объяснения этиологии и патогенеза кариеса зубов предложено более 400 теорий, самые известные из которых способствовали накоплению сведений, позволивших высказывать определенное завершённое суждение по этой проблеме.

Теории происхождения кариеса зубов

1) Химико-паразитарная теория кариеса Миллера (1884г.). В своё время эта теория была прогрессивной, имела признание и довольно широкое распространение. В наше время эта теория кариеса была положена в основу современной концепции патогенеза кариеса.

Согласно данной теории, кариозное разрушение происходит две стадии:

а) деминерализация твердых тканей зуба. Образующаяся в полости рта молочная кислота в результате молочнокислого брожения углеводистых остатков пищи растворяет неорганические вещества эмали и дентина;

б) происходит разрушение органического вещества дентина протеолитическими ферментами микроорганизмов.

Недостатком теории является то, что pH слюны (6,8-7,0) нейтральная никогда не снижается до критического уровня 4,5-5,5 при которой наступает деминерализация.

Наряду с такими факторами, как микроорганизмы и кислоты, Миллер признавал существование предрасполагающих факторов. Он указывал роль количества и качества слюны, фактора питания, питьевой воды, подчеркивал значение наследственного фактора и условий формирования эмали.

2) Физико-химическая теория кариеса Д.А. Энтина (1928). Энтин выдвинул теорию кариеса на основании исследования физико-химических свойств слюны и зуба. Он полагал, что ткани зуба являются полупроницаемой мембраной, через которую проходят осмотические токи, обусловленные разностью осмотических давлений двух сред, контактирующих с зубом: крови изнутри и слюны снаружи. По его мнению, при благоприятных условиях осмотические токи имеют центробежное направление и обеспечивает нормальные условия питания дентина и эмали, а также препятствуют воздействию на эмаль

внешних неблагоприятных факторов. В свою очередь центростремительное движение веществ, то есть от поверхности зуба к пульпе, считалось патологическим и имело непосредственную связь с заболеваниями нервной и эндокринной систем, наследственностью, нарушением минерального обмена, условиями питания, быта, труда, приводящих к нарушению физиологических взаимоотношений в системе пульпа – зуб – слюна. При неблагоприятных условиях центробежное направление осмотических токов ослабляется и приобретает центростремительное направление, что нарушает питание эмали и облегчает воздействие на неё вредных внешних агентов (микроорганизмов), вызывая кариес. Отрицательные стороны теории Энтина: не знал, что при центростремительном течении веществ в эмаль происходит питание эмали минеральными солями из слюны, и на этом основан метод экзогенной профилактики кариеса – покрытие зубов фторлаком, нанесение реминерализующих веществ (аппликации) на поверхность эмали с целью пополнить запас их в эмали – ремтерапия; а также методика лечения кариеса в стадии пятна: аппликации на поражённый участок эмали реминерализующих веществ.

3) Биологическая теория кариеса И.Г. Лукомского (1948). Автор данной теории считал, что такие эндогенные факторы, как недостаток витаминов Д, В, а также недостаток и неправильное соотношение солей кальция, фосфора, фтора в пище, отсутствие или недостаток ультрафиолетовых лучей нарушают минеральный и белковый обмены. Следствием этого является заболевание одонтобластов, которые сначала ослабевают («астеничные»), а затем становятся неполноценными («дебильными»).

Уменьшается размер и количество одонтобластов, что приводит к нарушению обмена веществ в эмали и дентине. Сначала наступает дискальцинация, потом происходит изменение состава органических веществ. Теория не имеет экспериментального доказательства, поэтому её можно считать несостоятельной. Отрицательные стороны этой теории: нет доказательств, что одонтобласты являются трофическими центрами зуба; теория не объясняет роли сахара в развитии кариеса, локализацию кариозных поражений и профилактическое действие фтора; не доказано, что одонтобласты неполноценны при кариесе. Даже в здоровом контактном зубе можно встретить дегенерацию одонтобластов в виде их вакуолизации и атрофии.

4) Теория А.Э. Шарпенака (1949). Алиментарная. Автор объяснял причину возникновения кариеса зуба местным обеднением эмали белками в результате их ускоренного распада и замедления ресинтеза, что непременно приводит к возникновению кариеса в стадии белого пятна. Замедление ресинтеза обусловлено отсутствием или низким содержанием таких аминокислот, как лизин и аргинин, а причиной

усиления протеолиза является высокая температура окружающего воздуха, гипертиреоз, нервное перевозбуждение, беременность, туберкулёз, пневмония, накопление кислот в тканях организма (в частности, при недостаточном поступлении в организм витаминов группы В, в тканях накапливается большое количество пировиноградной кислоты), что приводит к усилению распада белка.

Карисогенное действие углеводов Шарпенак объясняет тем, что при большом их усвоении повышается потребность организма в витамине В₁, что может вызвать авитаминоз и усиление протеолиза в твёрдых субстанциях зуба. Отрицательные стороны теории: не было подтверждено экспериментально, что при кариесе в стадии пятна начинается протеолиз белков; автор недооценивал роль микроорганизмов, местных карисогенных факторов, и переоценивал роль общих факторов.

5) Протеолизно-хелационная теория кариеса Шатца и Мартина (1956 г).

Авторы объясняли восприимчивость эмали к поражению кариесом стабильностью кальций-белковых комплексов. Эмаль зуба является неотъемлемой структурой организма, которая в силу функциональных особенностей минерализована больше, чем другие ткани. При этом минеральные и органические компоненты эмали находятся в тесной биохимической связи.

Устойчивость последней может быть нарушена при проникновении в эмаль различных активных химических агентов, в том числе протеолитических.

Развитие кариозного процесса рассматривается в 2 этапа:

- а) протеолиз, при котором происходит разрыв связей между белками и минералами эмали вследствие воздействия бактериальных протеолитических ферментов на белковые компоненты;
- б) хелация, когда наблюдается разрушение минеральной части твёрдых тканей зуба из-за образования комплексных соединений ионов металлов с анионами кислот, солями органических кислот, аминокислотами, белками и промежуточными продуктами распада.

Отрицательные стороны теории: в настоящее время нет доказательств первой фазы кариозного процесса по Шатцу-Мартину. При кариесе в стадии пятна ни нарушения ковалентных связей между органическими и неорганическими веществами, ни распада белка не обнаружено.

Недооценивается местное воздействие кислот, образующихся под зубной бляшкой, и переоценивается хелационный метод деминерализации эмали, который идёт очень медленно, в то время как разрушение твёрдых тканей зуба иногда происходит весьма интенсивно. Теория не объясняет локализацию кариеса, частоту поражения определённых поверхностей зуба.

6) Трофоневротическая теория Е.Е. Платонова. Автор этой теории рассматривал кариес зубов как трофоневротический процесс, который, по его мнению, развивается только тогда, когда нарушается питание твёрдых тканей зуба.

Основным патогенетическим фактором Е.Е. Платонов считал нарушение нервной регуляции трофики зубных тканей. Однако сегодня известно, что зубы с удалённой пульпой в срок до 17 лет продолжают нормально функционировать. Удаление пульпы как один из методов лечения осложнённых форм кариеса не приводит к структурным и функциональным изменениям в эмали зуба, последний продолжает функционировать как полноценный орган. Постоянное динамическое взаимодействие с ротовой жидкостью обеспечивает твёрдым тканям депульпированного зуба высокую минерализованность, которой соответствует большая кислотоустойчивость, микротвёрдость и структурная однородность.

7) Рабочая концепция патогенеза кариеса зубов А. И. Рыбакова (1971 г.). Теория встречных воздействий на пульпу. Автор рассматривал кариес зубов как патологический процесс полиэтиологического происхождения. На каждом этапе развития человека А. И. Рыбаков выделяет основные экзогенные и эндогенные факторы, приводящие к изменениям в пульпе взаимодействие которых приводит к развитию кариозного процесса.

1-й - внутриутробный период. Большое значение отводится наследственному фактору, нарушению формирования систем органов плода.

2-й – возрастной период с 6 месяцев до 6 лет. Большая роль отводится естественному вскармливанию, хроническим и инфекционным заболеваниям.

3-й – период детства и юношества с 6 до 20 лет. В этот период основную роль играют такие факторы, как соматические заболевания, перегрузка инсультного аппарата, половое созревание, высокий уровень обмена веществ, неполноценное питание, изменение строения пульпы, плохая гигиена полости рта, затруднение прорезывания отдельных зубов, болезни зубочелюстной системы и т. д.

4-й – возрастной период с 20 до 40 лет. Основными факторами, способными вызвать кариес, являются: заболевания желудочно-кишечного тракта, нарушения функции эндокринной системы, заболевания сердечно-сосудистой системы, отсутствие гигиены полости рта, нарушение слюноотделения.

5-й – возрастной период после 40 лет. В данный период автор отмечает сочетанное нарушение деятельности различных внутренних органов со стоматологическими заболеваниями и наличием зубной бляшки, которые в комплексе приводят к возникновению кариеса.

8) Гипотетическая экологическая ситуация в зубном налете. Очевидно, что микробный налет, как морфологическая структура среди других отложений на зубах, не является непосредственной причиной кариеса в отрыве от других кариесогенных факторов. Поэтому, когда рассматривается этиология кариеса зубов при исследованиях ЗН, как одного из факторов риска развития болезни, он рассматривается не как изолированная структура, а образование, в котором происходят определенные процессы, меняющиеся в зависимости от ряда внешних и внутренних факторов. В этом состоит суть нового подхода в изучении этиологии кариеса зубов, разработанного Fejerskov и Kidd в 2004 году. Первопричиной неблагоприятных изменений экологической ситуации в ЗН, т.е. приобретение его кариесогенности, являются индикаторы риска, например, избыток сахара в диете. Сахар, попадая в ЗН становится субстратом для выработки кислоты. Однако ситуация может меняться, например при уменьшении частоты приема сахара. Благодаря дефициту субстрата, создается благоприятная ситуация для прекращения выработки кислоты в ЗН, а образовавшаяся кислота нейтрализуется за счет буферных свойств слюны. Под воздействием сахара и или других индикаторов риска такая ситуация может повторяться множество раз и тогда создается реальный фактор риска возникновения кариеса - деминерализация эмали кислотой. Однако такой исход экологических «потрясений» в ЗН не обязательный и, более того, может быть репетируемым. Схема этиологии кариеса зубов в виде гипотетической экологической ситуации зубного налета представлена на рисунке 1.

Рис. 1



9) Современная концепция этиологии кариеса. Основываясь на исторических теориях, в настоящее время достигнуты значительные успехи в изучении этиологии и патогенеза кариеса зубов. Общеизвестным механизмом возникновения кариеса является прогрессирующая деминерализация твёрдых тканей зубов под действием органических кислот, образование которых связано с деятельностью микроорганизмов.

В возникновении кариозного процесса принимают участие множество этиологических факторов, что позволяет считать кариес полиэтиологическим заболеванием. Основными этиологическими факторами являются:

- 1) микрофлора полости рта;
- 2) характер и режим питания, содержание фтора в воде;
- 3) количество и качество слюноотделения;
- 4) общее состояние организма;
- 5) экстремальные воздействия на организм.

Все вышеперечисленные факторы были названы кариесогенными и подразделены на общие и местные, играющие важную роль в возникновении кариеса.

Общие факторы:

- 1) Неполноценная диета и питьевая вода;
- 2) Соматические заболевания, сдвиг в функциональном состоянии органов и систем в период формирования и созревания тканей зуба.
- 3) Экстремальные воздействия на организм;
- 4) Наследственность, обуславливающая полноценность структуры и химический состав тканей зуба. Неблагоприятный генетический код.

Местные факторы:

- 1) Зубная бляшка и зубной налёт, изолирующие микроорганизмами;
- 2) Нарушение состава и свойств ротовой жидкости;
- 3) Углеводистые липкие пищевые остатки полости рта;
- 4) Резистентность зубных тканей, обусловленная полноценной структурой и химическим составом твёрдых тканей зуба;
- 5) Отклонения в биохимическом составе твёрдых тканей зуба и неполноценная структура тканей зуба;
- 6) Состояние пульпы зуба;
- 7) Состояние зубочелюстной системы в период закладки, развития и прорезывания постоянных зубов.

Кариесогенная ситуация создаётся тогда, когда любой кариесогенный фактор или их группа, действуя на зуб, делают его восприимчивым к воздействию кислот. Конечно, пусковым механизмом

является микрофлора полости рта при обязательном наличии углеводов и контакте двух факторов с тканями зуба.

В условиях сниженной резистентности зубных тканей кариесогенная ситуация развивается легче и быстрее.

Клинически в полости рта кариесогенная ситуация проявляется следующими симптомами:

- 1) плохое состояние гигиены полости рта;
- 2) обильный зубной налёт;
- 3) зубной камень;
- 4) скученность зубов и аномалии прикуса;
- 5) кровоточивость дёсен.

Устойчивость зубов к кариесу или кариесрезистентность обеспечивается:

- 1) химическим составом и структурой эмали и других тканей зуба;
- 2) наличием пелликулы;
- 3) оптимальным химическим составом слюны и минерализующей её активности;
- 4) достаточным количеством ротовой жидкости;
- 5) низким уровнем проницаемости эмали зубов;
- 6) хорошей жевательной нагрузкой и самоочищением поверхности зубов;
- 7) свойствами зубного налёта;
- 8) хорошей гигиеной полости рта;
- 9) особенностями диеты;
- 10) правильным формированием зачатков и развитием зубных тканей;
- 11) своевременным и полноценным созреванием эмали после прорезывания зуба;
- 12) специфическими и неспецифическими факторами защиты полости рта.

Восприимчивость зубов к кариесу или кариесвосприимчивости способствуют:

- 1) неполноценное созревание эмали;
- 2) диета с дефицитом белков, макро- и микроэлементов, избыток углеводов;
- 3) вода с недостаточным количеством фтора;
- 4) отсутствие пелликулы;
- 5) состав ротовой жидкости, её концентрация, вязкость, количество и скорость истечения;

6) биохимический состав твёрдых тканей зуба, который определяет течение кариеса, так как плотная структура при минимальных пространствах кристаллической решётки замедляет течение кариеса и наоборот;

7) состояние сосудисто-нервного пучка;

8) функциональное состояние органов и систем организма в период формирования и созревания тканей зуба;

9) неправильное развитие зуба вследствие общих соматических заболеваний.

2. Эпидемиология кариеса зубов

Кариес зубов является самым распространенным заболеванием человека. Им поражено почти все взрослое и детское население земного шара. В экономически развитых странах из 10 человек 8-9 нуждаются в лечении этой патологии зубов.

Особенно резко возросла поражаемость кариесом зубов в последние два столетия, что можно связать с изменением не только характера питания людей, но и иными условиями труда, быта и внешней среды.

Согласно номенклатуре ВОЗ для оценки поражённости зубов кариесом используют три основных показателя:

1. Распространённость заболевания. Это индекс, определяющийся процентом лиц, имеющих кариозные, пломбированные и удалённые зубы в том или ином населённом пункте, районе, городе, области.

2. Интенсивность поражения зубов кариесом определяется по числу поражённых кариесом зубов. Для этой цели комитет экспертов ВОЗ по стоматологии (1962) предложили для взрослых использовать индекс КПУ (К - кариозный зуб, П - пломбированный, У - удалённый зуб); для детей с временным или молочным прикусом - кп (к - кариозный, п - пломбированный); для детей со сменным прикусом - КПУ+кп. Чтобы облегчить сравнительную оценку заболеваемости кариесом на разных контингентах мира, ВОЗ в 1980 году предложила выделять 5 степеней поражённости в зависимости от КПУ у детей 12 лет:

- 1) очень низкая – от 0 до 1,1;
- 2) низкая – 1,2 – 2,6;
- 3) умеренная – 2,7-4,4;
- 4) высокая – 4,5-6,5;
- 5) очень высокая – 6,6 и выше.

Для получения достоверных данных при определении распространённости и интенсивности кариеса зубов должны осматриваться группы населения с учётом возраста и пола, климатогеографических и социально-экономических условий. Обычно

обследуются ключевые группы: дети в возрасте 5-6 лет, 12 лет, 15 лет, взрослые 35-44 и 65 лет и старше. Наиболее показательными возрастными группами населения являются 12- и 15- летние дети.

В ходе эпидемиологического обследования населения Беларуси в 2010 году выявлены средний и высокий уровни интенсивности кариеса и высокий уровень распространенности кариозной болезни в различных возрастных группах населения Республики Беларусь.

Отмечено увеличение показателей интенсивности кариеса (индекса КПУ) с возрастом обследованных (с 5,71 в 18 лет до 23,88 в возрасте 65 и старше).

Распространенность кариеса у молодых людей в возрасте 18 лет составила 95,24%. Процент «здоровых» (без кариеса) варьировал от $2,97 \pm 1,69\%$ в Витебской области до $9,28 \pm 2,95\%$ в Брестской области. В среднем около 5% молодых людей имели здоровые зубы.

Среднее количество кариозных зубов в возрастной группе 18-летних в 1996 г. составляло 6,8. В 2010 г. для этой возрастной группы КПУ в среднем составил 5,7. Можно говорить о снижении интенсивности кариозной болезни в этой возрастной группе.

Распределение компонентов индекса было следующим: на «К» приходилось 1,71 (0,09), на «П» — 3,65 (0,11), на «У» — 0,26 (0,02).

Целью ВОЗ к 2020 г. для 18-летних является отсутствие удаленных зубов по поводу кариеса и болезней пародонта. В результате эпидемиологического обследования отмечена положительная динамика важных показателей стоматологического здоровья: среднее количество удаленных зубов (компонент «У» в формуле КПУ) уменьшилось с 0,38 до 0,26, среднее количество кариозных зубов (компонент «К» в формуле КПУ) снизилось с 2,3 до 1,7.

В возрастной группе 35-44 года отмечена высокая распространенность кариозной болезни (99%): из 794 человек только 2 пациента имели КПУ=0. В группе также определен высокий уровень интенсивности кариозной болезни: КПУ в среднем составил 11,93, а с учетом коронок - 13,11.

Цель ВОЗ к 2020 г. для этой возрастной группы: средний КПУ зубов не более 10, не более 4 зубов, удаленных по поводу кариозной болезни. Изучение динамики заболеваемости позволило сделать вывод о наметившейся положительной тенденции к снижению кариозной болезни: среднее значения индекса КПУ в возрастной группе 35-44 года в 1996 г. составляли 13,8, а в 2010 г. - 11,93 (с учетом коронок - 13,11).

Более высокие показатели КПУ характерны для Минской и Гомельской области (13,96 и 13,59 соответственно). В Минской области самое низкое количество кариозных и удаленных зубов. В Гомельской области высокая интенсивность кариозной болезни сочетается с самым

большим количеством незалеченных кариозных зубов - 2,27. В остальных областях количество кариозных зубов не превышало 2 на человека.

В целом у 35-44-летних по республике отмечены положительные изменения в структуре КПУ: среднее количество удаленных зубов уменьшилось с 6,5 до 2,7, среднее количество кариозных зубов уменьшилось с 2,1 до 1,7, количество пломбированных зубов увеличилось с 5,2 до 7,6. По показателю «У» достигнуты цели ВОЗ для этой возрастной группы.

Интенсивность кариеса зубов по индексу КПУ в старшей возрастной группе оставалась на высоком уровне, средние показатели составили 23,88, с учетом коронок - 25,42.

Минимальное количество кариозных зубов зарегистрировано в Могилевской, Гродненской области и г. Минске (0,60, 0,78 и 1,12 соответственно).

Разделение населения в возрасте 65 и старше на две возрастные группы (65-74 года и 75 и старше) дало следующие результаты: интенсивность кариеса зубов в возрастной группе 65-74 года составила 21,65 (0,48), с учетом коронок — 23,37 (0,47), на показатель «К» приходилось 1,66 (0,17), на «П» — 2,87 (0,2), на «У» — 17,11 (0,55); среднее значение КПУ в возрастной группе 75 лет и старше — 24,03 (0,3), с учетом коронок — 25,51 (0,31), показатель «К» составил 1,52 (0,11), «П» — 2,48 (0,14), «У» — 20,03 (0,4).

У населения возрастной группы 65-74 динамика индекса КПУ, свидетельствующая о снижении кариозной болезни показатели КПУ оставались высокие: в 1996 г. — 22,5, в 2004 году: средние значения — 22,4, то в 2010 г. — 23,4.

Цель ВОЗ к 2020 г. для возрастной группы 65-74 года: не более 10% беззубых. В ходе эпидемиологического обследования установлено, что процент беззубого населения в этой возрастной группе в Беларуси доходит до 19%. Несмотря на рост показателя (в 2004 г. процент беззубых составлял 14,8%), это может говорить об эффективном устранении очагов одонтогенной инфекции. Для возраста 75 лет и старше % беззубых составил 32,1.

3. Прирост интенсивности или заболеваемости. Определяется у одного и того же лица или контингента через определённый срок (1, 3, 5, 10 лет).

Различие в значении показателя между первым и вторым осмотрами и составляет прирост интенсивности кариеса.

С помощью эпидемиологического стоматологического обследования можно определить распространённость и интенсивность основных стоматологических заболеваний, качество санации полости

рта, эффективности профилактики кариеса зубов и болезней пародонта, уровень гигиенического состояния полости рта, а также выявить потребность каждого обследуемого в лечении кариеса зубов, болезней пародонта и слизистой полости рта. Такое обследование позволяет составить индивидуальный план лечебных и профилактических мероприятий для каждого пациента.

Различную распространенность кариеса у населения объясняют несколькими причинами.

Географические факторы. К ним относится климат, рельеф местности, количество осадков, солнечная активность, содержание в воде и растительных продуктах минеральных солей (кальция и фосфора), а также микроэлементов, главным образом фтора.

Фтор относится к числу наиболее изученных факторов, влияющих на снижение пораженности населения кариесом зубов. Оптимальной концентрацией фтора считают от 0,6 – 0,8 до 1,2 мг/л. Там, где фтора в питьевой воде оказывается недостаточно (меньше указанной гигиенической нормы), кариозность зубов заметно возрастает.

Менее изучены другие микроэлементы, но отдельным из них в последнее время приписывают также противокариозный эффект, например цинку, меди, ванадию и некоторым другим (Шарпенак А. Э., Луцки Л. А., 1972).

Фактор питания. В особенностях пищевых рационов многие авторы усматривают одну из основных причин высокой распространенности кариеса зубов у взрослого населения и особенно у детей. По современным представлениям это связано с избыточным потреблением углеводов в виде мучных и крупяных изделий, рафинированных углеводов (сахара, конфет), при недостаточном потреблении белков и некоторых аминокислот (лизин, аргинин), содержащихся в молочных продуктах (творог и т. д.). Подобная несбалансированность пищевого рациона особенно выражена у городских жителей. По данным большинства авторов, этим объясняется меньшая интенсивность поражения зубов сельского населения по сравнению с городским.

Возраст и пол. Временные зубы поражаются кариесом вскоре после их прорезывания, но в возрасте до 1 года кариозных зубов, как правило, не обнаруживается. Как отмечают многие авторы, к 10 - 12 годам в связи со сменой пораженных кариесом временных зубов постоянными отмечается статистически достоверное снижение частоты кариеса с постепенным ростом этого показателя к 14 - 15 годам.

Резкое увеличение процента распространенности и интенсивности поражения зубов кариесом к 15 - 17 годам обусловлено поражением постоянных зубов и в первую очередь первых постоянных моляров. В возрасте 16 - 19 лет распространенность кариеса зубов достигает 90 -

95%. После 40 лет прирост интенсивности поражения зубов кариесом снижается, что можно объяснить более выраженной минерализацией твердых тканей и снижением с возрастом проницаемости эмали зубов.

На основании экспериментальных работ Г. Д. Овруцкого (1976) снижение прироста интенсивности поражения зубов кариесом у лиц старших возрастных групп можно объяснить изменением иммунных свойств организма. Автору путем применения стрептококковой вакцины (суточной культуры стрептококка, убитого нагреванием) удалось выработать у крыс специфический иммунитет к кариесу зубов. Возможно, что и длительное присутствие в полости рта и на зубах человека кариесогенного стрептококка стимулирует в его организме образование антител на бактериальный аллерген и своего рода специфический, хотя и неполный, иммунитет к кариесу.

По мнению большинства авторов, кариес в одинаковой степени наблюдается как у мальчиков, так и у девочек, хотя некоторые авторы отмечают несколько большее поражение зубов у девочек (Липатова Л. С., 1964; E. M. Sobkowink, W. P. Uhde, 1971) и у женщин во всех возрастных группах (до 60 лет). Г. В. Базиян (1971) установил, что интенсивность поражения зубов женщин кариозным процессом на 13 - 25% выше, чем у мужчин.

Как показали исследования А. Ф. Касибиной (1969), женщины обращаются за стоматологической помощью в 1/2 раза чаще мужчин, что может быть связано с беременностью и родами. С увеличением числа перенесенных родов нарастает поражаемость зубов кариесом, что еще отчетливее проявляется при токсическом течении беременности.

Значение гигиенического ухода за полостью рта в профилактике кариеса зубов можно объяснить частичным устранением некоторых местных факторов, являющихся важными звеньями патогенеза данного заболевания, а именно - бактериального и пищевого налета, в том числе и кариесогенных стрептококков, способных превращать углеводы зубной бляшки в кислоту.

Как считают многие авторы, появившиеся на поверхности эмали кислоты способны вызывать локальную деминерализацию этой ткани. Гигиенический уход за полостью рта, по данным многих авторов, отражается на темпе развития кариозного процесса у детей дошкольного и школьного возраста (показатель прироста интенсивности кариеса зубов).

Осмыслить роль перечисленных выше внешних и внутренних факторов в распространенности кариеса зубов у человека помогает точка зрения Г. Д. Овруцкого (1976), который основное значение в патогенезе этого заболевания отводит снижению иммунобиологического состояния организма. Этим автором и его сотрудниками в эксперименте на крысах установлено, что развитию

кариеса у животных, как правило, предшествует угнетение неспецифической иммунологической реактивности. Неспецифическую реактивность автор снижал, сенсибилизируя животных либо лошадиной сывороткой, либо кариесогенным стрептококком, после чего у них развивался множественный кариес зубов.

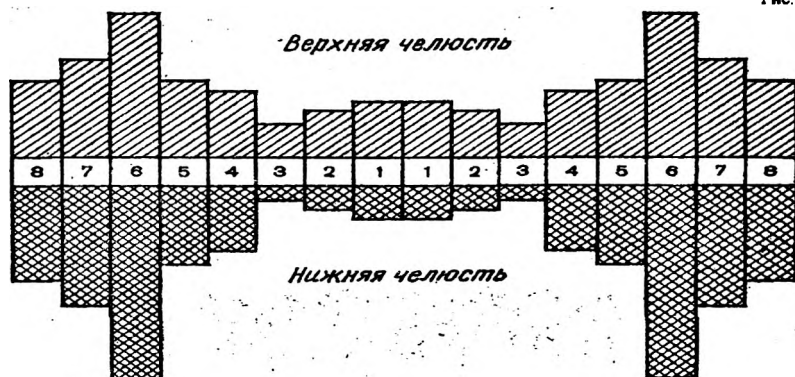
Инфекционные заболевания (дизентерия, корь, скарлатина, инфекционный гепатит, туберкулез и др.) у детей и взрослых, а также хронические сопутствующие заболевания желудочно-кишечного тракта и других органов и тканей, очевидно, могут быть причиной снижения иммунологической реактивности организма и усиления поражения зубов кариесом. К угнетению неспецифической реактивности организма несомненно приводит и токсикоз беременных, а также некоторые эндокринные заболевания и оперативные вмешательства на щитовидной железе, гипофизе и т.д. Установлена повышенная пораженность кариесом зубов и зубочелюстными деформациями (аномалиями) больных туберкулезом легких. По данным Н. С. Ягья (1969) и Л. М. Демнера (1976), пораженность зубов прямо пропорциональна длительности и тяжести этого заболевания. Большое количество пораженных кариесом зубов обнаруживается у детей, неоднократно перенесших ангину, хронический тонзиллит и ревматическое заболевание (Канторовская Ш. З., Текачева И. И., 1969).

Поражаемость кариесом отдельных групп зубов и их поверхностей

Различные группы временных и постоянных зубов поражаются кариесом не в одинаковой степени.

Частота поражения кариесом отдельных зубов верхней и нижней челюстей (рисунок 2). Верхняя челюсть. Нижняя челюсть.

Рис. 2



М. Банчев (1963), Ш. З. Канторовская, И. Н. Текучева (1969), Н. Anholeer (1973), К.-О. Neubert, F. Gotsch (1974) отмечают наибольшее

поражение временных зубов в возрасте между 5 и 9 годами и отмечают, что временные фронтальные зубы чаще поражаются на верхней челюсти, а временные моляры — на нижней. По данным этих авторов, к 7 годам распространенность кариеса этих зубов достигает 94% и более.

Из временных зубов наиболее часто кариозным процессом поражаются вторые моляры (чаще нижней челюсти), затем центральные резцы и первые моляры. Несколько реже поражаются боковые резцы и совсем редко клыки.

К. С. Тристенъ (1974) указывает на преобладание в возрасте 2-3 лет так называемого фиссурного кариеса во временных молярах. В возрасте же 4-5 лет удельный вес кариеса такой локализации уменьшается почти вдвое; 1/3 всех кариозных полостей локализуется на контактных поверхностях.

По данным Н. С. Ягя (1969), первое место по локализации кариозных полостей в зубах молочного прикуса занимают контактные поверхности, затем жевательные и пришеечные.

В постоянных зубах, по данным этого автора, преобладает кариес жевательной поверхности, затем контактной и на последнем месте — пришеечная область. Однако после 17-18 лет кариес жевательной поверхности уступает первое место контактным поверхностям.

П. А. Леус (1977) объясняет преимущественную локализацию кариозных полостей в так называемых ретенционных участках зубов.

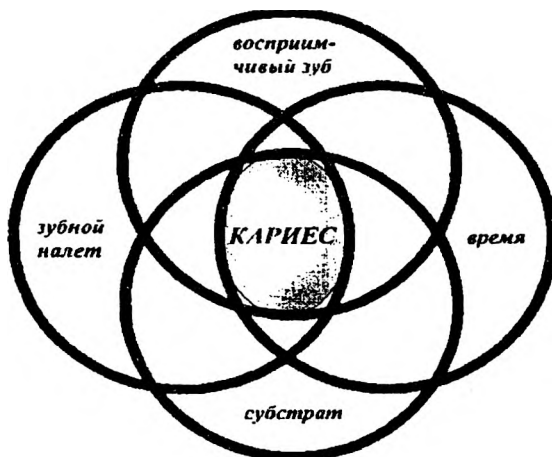
В детском и юношеском возрастах зонами, наиболее восприимчивыми к кариесу зубов, являются глубокие фиссуры жевательной поверхности моляров. Но с увеличением возраста (после 18-20 лет) за счет физиологического истирания этих поверхностей число случаев так называемого фиссурного кариеса уменьшается, но одновременно увеличивается поражаемость контактных поверхностей зубов.

Появлению кариозных полостей на этих поверхностях любых групп зубов человека способствует плотный контакт между зубами, обильное отложение мягкого зубного налета в межзубных промежутках и на шейках зубов.

Симметричность поражения кариесом объясняют идентичностью условий и анатомическими особенностями зубов. На восприимчивость зубов к кариесу оказывает влияние и нарушение их структуры, что нередко отмечается при гипоплазии и некоторых других заболеваниях зубов некариозного происхождения.

ПАТОГЕНЕЗ КАРИЕСА ЗУБОВ

Четыре главных интерактивных составляющих в патогенезе кариеса зубов (Mathewson, Primosch, 1995)



Современные концепции патогенеза кариеса акцентируют внимание на обязательное одновременное наличие всех четырех факторов, иначе запуска механизма деминерализации эмали не происходит.

Из приведенного выше рисунков следует, что поступление субстрата в зубной налет в виде моносахарида, содержащего кислотообразующие микроорганизмы (*Str. mutans*), создает условия для деминерализации эмали. Но риск возникновения кариозной болезни возникает при частом и длительном употреблении сахаров, т.е. при создании постоянной «подпитки» кислотообразования, что возможно только в экспериментальных условиях.

В результате частого употребления углеводов и недостаточного ухода за полостью рта кариесогенные микроорганизмы плотно фиксируются на пелликуле, образуя зубной налет.



Рис. 4. Схематическое представление алгоритма разных стадий кариозной болезни (П.А. Леус, 2007)

При употреблении липкой пищи остатки её затвердевают в ретенционных пунктах зубов (фиссурах, ямках, контактных поверхностях, пломбах, протезах) и подвергаются брожению и гниению. На образование зубного налёта влияют:

- 1) анатомическое строение зуба и взаимоотношение его с окружающими тканями;
- 2) структура поверхности зуба;
- 3) пищевой рацион и интенсивность жевания;
- 4) слюна и десневая жидкость;
- 5) гигиена полости рта;
- 6) наличие пломб и протезов в полости рта;
- 7) зубочелюстные аномалии.

Мягкий зубной налёт имеет пористую структуру, что обеспечивает проникновение внутрь его слюны жидких компонентов пищи. Это мягкое аморфное вещество, плотно прилегающее к поверхности зуба. Накопление в налёте конечных продуктов жизнедеятельности микроорганизмов и минеральных солей замедляет эту диффузию, так как исчезает пористость. И это уже новое вещество - зубная бляшка, удалить которую можно только насильственно, но и то не полностью. Под зубной бляшкой происходит накопление органических кислот – молочной, пировиноградной, муравьиной, масляной, пропионовой и др.

Последние являются продуктами брожения сахаров большинством бактерий в процессе их роста. Именно этим кислотам принадлежит основная роль в появлении на ограниченном участке эмали деминерализованного участка. Нейтрализации этих кислот не происходит, так как наблюдается ограничение диффузии как в зубной налёт, так и из него.

В зубном налёте содержатся стрептококки, в частности *Str. mutans*, *Str. sanguis*, *Str. salivarius*, для которых характерно анаэробное брожение. В этом процессе субстратом для бактерий в основном являются углеводы, а для отдельных штаммов бактерий – аминокислоты. Ведущая роль в возникновении кариеса отводится сахарозе. Именно она вызывает самое быстрое снижение pH от 6 до 4 за несколько минут. Особенно интенсивно происходит процесс гликолиза при гипосаливации, ксеростомии, во время сна. А активность процесса брожения зависит от количества вовлекаемых углеводов. Установлено, что в период потребления избытка сахаров количество налёта значительно увеличивается.

На образование бляшки влияет состав пищи, её консистенция. Было замечено, что мягкая пища ускоряет её образование так же, как и содержание большого количества сахаров. Доказано, что зубная бляшка быстрее образуется во время сна, чем во время приёма пищи, так как слюноотделение и механическое воздействие способствуют замедлению образования зубной бляшки.

Микроорганизмы зубного налёта способны фиксироваться, расти на твёрдых тканях зуба, металле, пластмассе, продуцировать гетерополисахариды, содержащие различные углеводы – гликаны, леваны, декстраны, которым отводится не менее важная роль:

1) Гликаны обеспечивают адгезию (прилипание) бактерий друг к другу и поверхностью зуба, что ведёт к росту и утолщению зубного налёта.

2) Леваны являются источниками энергии и огромного количества органических кислот, обладают высокой адгезивностью.

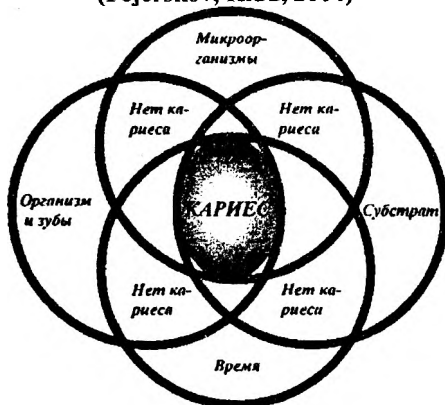
3) Декстраны также являются продуцентами огромного количества органических кислот, которые и оказывают деминерализующее влияние на эмаль зуба за счёт хорошей адгезии.

У лиц с множественным кариесом наблюдается повышение биохимической активности стрептококков и лактобактерий, расположенных на поверхности зуба. Высокая ферментативная активность микроорганизмов расценивается как кариесвосприимчивость.

В последние годы целым рядом исследований было показано, что различные штаммы бактерий способны к организации ассоциаций для совместного выживания. При этом у них появляются комплексные и неожиданные свойства. Это легло в основу концепции о биологической пленке, которая рассматривается как единое активное биологическое существо, в любом состоянии взаимодействующая с человеческим организмом, а во рту средой обитания биопленки являются поверхности слизистых оболочек, твёрдых тканей зубов и зубодесневого прикрепления. Поэтому в современной трактовке бактериальный (зубной) налёт называется «биоплёнкой», которая является специализированной бактериальной экосистемой, обеспечивающая жизнеспособность и сохранение составляющих её видов микроорганизмов и увеличение общей популяции. Микроорганизмы, объединенные в состав биоплёнки, приобретают новые свойства, которым они не обладали в состоянии изолированных монокультур. Наиважнейшими из свойств являются охрана от других конкурирующих микроорганизмов, вредных внешних факторов. Биоплёнка также облегчает микроорганизмам метаболический обмен между ними.

Рис. 5

Параметры кариозного процесса (Fejerskov, Kidd, 2004)



В повседневной жизни человека сахара поступают в зубной налет сравнительно редко, за исключением нерационального детского питания. В данной ситуации неблагоприятно срабатывают два фактора. Первый - ретенция остатков углеводистой пищи на зубах и второй — свойства кариесогенных микроорганизмов накапливать, а затем медленно освобождать углеводы и таким образом перманентно поддерживать критический уровень pH в зубном налете.

Критический показатель pH для эмали - 5,2-5,7, для дентина и цемента - 6,2-6,7.

Разумеется, что для этого необходимо, чтобы на поверхности зуба постоянно находился микробный зубной налет. Механическое удаление зубного налета (чистка зубов) препятствует или разрывает это звено в патогенезе кариеса. Но вслед за чисткой зубов уже в первые минуты к поверхности зуба вновь прикрепляются единичные бактерии, а через 24-48 ч обнаруживается толстый микробный налет, создающий условия для «приема» субстрата и кислотообразования. Ряд исследователей утверждает, что 2-дневный микробный зубной налет при наличии других составляющих патогенеза кариеса является потенциально кариесогенным.

Уже на стадии кариеса эмали происходит ряд изменений структуры дентина, подлежащего под белым пятном. Патологические процессы в дентине характеризуются склерозом ткани, который по сути носит защитный характер — препятствует быстрому продвижению кариозной полости. Вслед за дезинтеграцией эмали, дентинные каналы становятся подверженными инвазии бактериями, которые определяют суть патогенеза кариеса дентина.

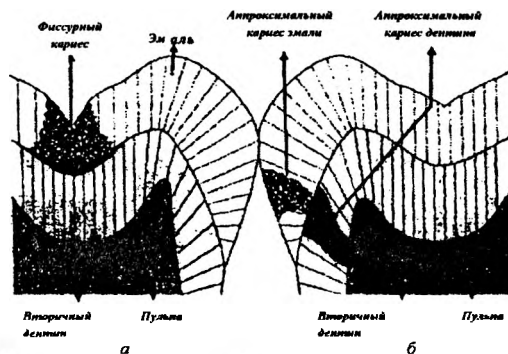


Рис. 6. Характер распространения фиссурного и аппроксимального кариеса (Хельвиг, Климек, Аттин, 1999):

а – фиссурный кариес; б - аппроксимальный кариес эмали

Фиссурный кариес, как и кариес гладких поверхностей, начинается на обеих стенках фиссур. После достижения эмалево-дентинной границы кариозное поражение приобретает форму конуса. На этом участке дентинные каналы проходят параллельно друг другу. На кариозное поражение пульпа обычно отвечает образованием вторичного дентина. Аппроксимальный кариес эмали начинается несколько ниже контактного пункта смежных зубов. Он также имеет конусообразную форму с основанием на поверхности эмали. При достижении кариозным поражением участка дентина происходит распространение повреждения в латеральном направлении. Затем, достигнув участка пульпы, кариозное поражение вновь принимает конусообразную форму. S-образная форма дентинных каналов обуславливает смещение образования вторичного дентина.

При разрушении границы эмаль-дентин кариозный процесс охватывает плащевой дентин, что приводит к существенному снижению прочности эмали зуба в результате разрушения дентинных каналов. Таким образом, патологический очаг приобретает форму конуса с осевой, направленной к границе эмаль-дентин. При динамичном прогрессировании кариеса поражение распространяется по разрушенному дентину и достигает пульпы. Кариес эмали (а тем более кариес дентина) сопровождается выраженной реакцией в области пульпа-дентин, результатом которой являются структурные изменения дентина.

Дентинно-пульповый комплекс реагирует гистопатологическими изменениями на кариозное поражение. На границе пульпы с дентином образуется третичный дентин. По направлению к периферии зуба располагаются слой нормального дентина, склеротическая зона, зона «dead tracts» и на эмалево-дентинной границе — зона деминерализации.

После поражения эмали микроорганизмы проникают в дентинные каналы (зона пенетрации). Процесс кариозной деминерализации в деминерализованной зоне становится более интенсивным. Происходит распространение кариозного процесса на эмалево-дентинной границе.

На поздних стадиях кариеса наблюдается интенсивное инфицирование дентинных каналов. В зоне некроза обнаруживают распадающийся и размягченный дентин, а также микроорганизмы с противоположной активностью. «Dead tracts», слои здорового, неповрежденного дентина над пульпой отсутствуют (по Schroder 1992).

При начальном кариесе в результате поражения эмали в дентин могут диффундировать бактериальные токсины и ферменты. Таким образом, на границе пульпа-дентин образуется третичный дентин.

Извне расположен слой нормального дентина, затем склерозированный дентин, образовавшийся вследствие облитерации дентинных канальцев.

К границе эмаль-дентин примыкает зона деминерализации, которая под световым микроскопом остается без изменений. Подобные поражения дентина можно диагностировать рентгенологически исключительно на аппроксимальных поверхностях зубов. После устранения кариесогенных факторов деминерализованная ткань частично может реминерализоваться, в противном случае кариес прогрессирует, образуется кариозная полость, бактерии проникают внутрь, разрушая органическое вещество дентина. Реакция пульпы зависит от динамики прогрессирования и проникания бактерий в дентин.

В случае продвинутой стадии кариеса к вышеупомянутым добавляются еще две гистологические зоны. Периферически к зоне деминерализации подходит зона пенетрации — это область скопления бактерий (главным образом грамположительных микроорганизмов — лактобацилл), проникающих также в дентинные канальцы. Продукты обмена бактерий приводят к локальному расширению дентинных канальцев (образование ампул, появление трещин в зоне ростовых линий).

Периферический участок кариозной полости образован некротической зоной с деструктивным дентином. Эта область состоит из некротизированного дентина (жировая дистрофия), живых и мертвых микроорганизмов, их энзимов (эстеразы и пептидазы) и продуктов обмена веществ. Суммируя вышеописанное, можно выделить следующие этапы возникновения патологии:

1. Нарушение режима питания (частый прием пищи) с преобладанием в пище сладких углеводистых продуктов, особенно моно- и дисахаров, что создает практически непрерывное поступление в зубной налет субстрата для выработки кислоты.

2. Пренебрежение гигиеной полости рта, приводящее к накоплению на зубах микробного налета, в бактериальной флоре которого уже через 2-3 сут. увеличивается пропорция кислотообразующих микроорганизмов, осуществляющих ферментацию углеводов в кислоту. В результате pH зубного налета снижается до критического уровня.

3. Происходит вначале «перемежающийся», а в дальнейшем - постоянный процесс деминерализации эмали зуба с постепенным образованием подповерхностного поражения эмали (стадия «белого пятна»). Если процесс кислотообразования продолжается, и деминерализация эмали доминирует над нейтрализацией, то в эмали образуется видимый невооруженным глазом дефект.

4. Подавление сопротивляемости дентина и растворение вначале минеральной (склерозированной) его части кислотообразующими бактериями, а затем дезинтеграция органической части вследствие инвазии микроорганизмов.

5. Распространение инфекции в пульпу зуба и периодонт.

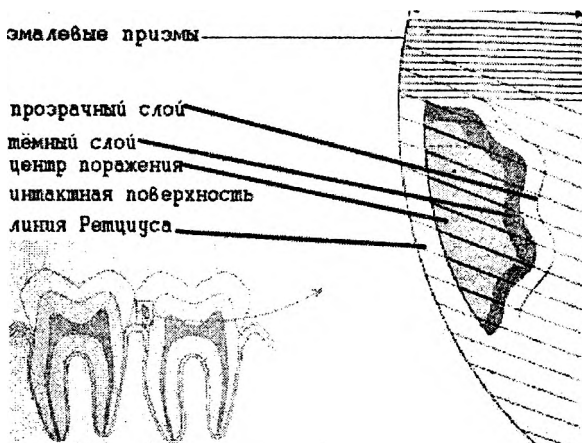
6. Утеря зуба вследствие несвоевременного или неадекватного устранения инфекции и реставрации.

4. Патолого-анатомические изменения в тканях зуба при кариесе Стадия белого пятна (Macula cariosa).

Морфологически при кариесе эмали различают 4 зоны(рис.7) 1-я – прозрачная, 2-я – темная, 3-я – центр поражения, 4 –я – поверхностная.

- ✓ 1-я – прозрачная – характеризуется прогрессирующей деминерализацией (поры составляют 1%). Поры образуются в результате выведения карбонатов из кристаллической решётки эмали, количество пор в данной зоне в 10 раз больше, чем в нормальной эмали;
- ✓ 2-я – темная – не способна проводить поляризованный свет, отсюда и получила своё название. Характеризуется наличием мельчайших пор до 2% поверхности. В данной зоне процессы реминерализации преобладают над процессами деминерализации.
- ✓ 3-я – центр поражения – здесь максимально выражены процессы деминерализации, объем пор составляет до 25%.
- ✓ 4 –я – поверхностная – менее повреждена за счет контакта со слюной.

Рис. 7



С.П. Онищенко (1968), В.П. Зеновский (1970) – СГМУ – выделили 5 слоёв в белом кариозном пятне:

1-й – поверхностный, характеризуется наибольшей стабильностью, в кристалле гидроксиапатита увеличивается количество гидроксильных групп, уменьшается содержание фтора, объём микропространств составляет 1,75-3% при норме 1%. В данной зоне находятся участки деминерализации, дисминерализации и реминерализации;

2-й – подповерхностный, в этой зоне наблюдается уменьшение содержания кальция по сравнению с нормой, объём микропространств увеличивается до 14%. Резко возрастает проницаемость эмали;

3-й – центральный, это зона максимальных изменений, ещё более снижается содержание ионов кальция по сравнению с нормой, объём микропространств составляет 20-25%. Зона характеризуется высоким уровнем проницаемости;

4-й – промежуточный, в данной зоне объём микропространств составляет 15-17%.

5-й – внутренний слой или зона блестящей эмали, это зона относительного благополучия, объём микропространств составляет 0,75-1,5%.

Во всех зонах кристаллы гидроксиапатита претерпевают те или иные изменения:

- ✓ Нарушение ориентации кристаллов в структуре гидроксиапатитов;
- ✓ Изменение формы кристаллов и их размеров;
- ✓ Ослабление межкристаллических связей;
- ✓ Появление нетипичных для нормальной эмали кристаллов;
- ✓ Уменьшение микротвёрдости эмали в участке белого пятна и пигментированного пятна, причём микротвёрдость наружного слоя изменяется меньше микротвёрдости подповерхностного слоя.

Необходимо отметить, что изменений со стороны пульпы, в частности в структуре и состоянии одонтобластов, в сосудах и нервных окончаниях при кариесе в стадии белого пятна не выявлены.

Поверхностный кариес (Caries superficialis)

При поверхностном кариесе определяется участок деструкции эмали без нарушения эмалево-дентинного соединения и без изменений в дентине. При прогрессировании процесса происходит разрушение эмалево-дентинного соединения, и возникает следующая стадия кариозного процесса.

Средний кариес (Caries media)

Кариес дентина характеризуется следующими зонами поражения:

- 1) зона нормального дентина;
- 2) зона полупрозрачного дентина;
- 3) зона прозрачного дентина

- 4) зона мутного дентина;
- 5) зона инфицированного дентина.

Некоторые авторы выделяют три зоны, которые выявляются при исследовании шлифа зуба в световом микроскопе:

- 1-я – распада и деминерализации;
- 2-я – прозрачного и интактного дентина;
- 3-я – заместительного дентина и изменений в пульпе зуба.

В 1-й зоне – видны остатки разрушенного дентина и эмали с большим количеством микроорганизмов. Дентинные трубочки расширены, заполнены бактериями. Дентинные отростки одонтобластов подвергаются жировой дистрофии. Размягчение и разрушение дентина более интенсивно происходит вдоль эмалево-дентинного соединения, что клинически определяется нависающими краями эмали, маленьким входным отверстием в кариозную полость. Под действием ферментов, выделяемых микроорганизмами, происходит растворение органического вещества деминерализованного дентина.

Во 2-й зоне наблюдается разрушение дентинных отростков одонтобластов, где находится огромное количество микроорганизмов и продуктов их распада. Под действием ферментов, выделяемыми микроорганизмами, происходит растворение органического вещества деминерализованного дентина. По периферии кариозной полости дентинные каналы расширяются и деформируются. Глубже располагается слой уплотнённого прозрачного дентина – зона гиперминерализации, в которой дентинные каналы значительно сужены и постепенно переходят в слой интактного (неизменённого) дентина.

В 3-й зоне соответственно очагу кариозного поражения образуется слой заместительного дентина, который отличается от нормального здорового дентина менее ориентированным расположением дентинных канальцев.

В пульпе зуба также определяются некоторые изменения, выраженность которых зависит от глубины кариозной полости. При кариесе в стадии белого пятна и поверхностном кариесе изменений в сосудисто-нервном пучке не обнаруживается. А вот при среднем кариесе имеют место выраженные морфологические изменения в нервных волокнах и сосудах пульпы.

Соответственно очагу кариозного процесса образуется слой заместительного дентина, который отличается менее ориентированным расположением дентинных канальцев. На этом основании некоторые авторы называют его иррегулярным дентином. При световой микроскопии также обнаруживается дезориентация и уменьшение количества одонтобластов в участке соответственно очагу поражения.

Глубокий кариес (Caries profunda)

При исследовании шлифа зуба с глубокой кариозной полостью в световом микроскопе выявляются, как и при среднем кариесе, три зоны:

- 1-я – распада и деминерализации;
- 2-я – прозрачного и интактного дентина;
- 3-я – заместительного дентина и изменений в пульпе зуба.

Следует отметить, что при глубоком кариесе обнаруживаются более выраженные изменения в пульпе зуба, нежели при средней глубине полости, как в твёрдых тканях зуба, так и в пульпе зуба. В сосудисто-нервном пучке изменения имеют сходство с острым воспалением, вплоть до полного распада осевых цилиндров нервных волокон.

5. Классификации кариеса

Классификация кариеса по И.Г.Лукомскому (1949).

- а) кариес в стадии пятна (белое, пигментированное);
- б) поверхностный кариес;
- в) средний кариес;
- г) глубокий кариес.

Классификация кариеса (Е.В.Боровский, П.А.Левс, 1979).

А. По клиническим формам

- 1) Стадия пятна (кариозная деминерализация):
 - а) Прогрессирующие (белые или светло-жёлтые пятна)
 - б) Интермитирующая (коричневые пятна)
 - в) Приостановившиеся (темно-коричневые пятна).
- 2) Кариозный дефект (дезинтеграция)
 - а) Кариес эмали (видимый дефект в пределах эмали)
 - б) Кариес дентина:
 - Средней глубины
 - Глубокий
 - в) Кариес цемента.

Б. По локализации.

- а) фиссурный;
- б) апроксимальный;
- в) пришеечный.

В. По характеру течения.

- а) быстroteкущий;
- б) медленнотекущий;
- в) стабилизированный.

Г. По степени интенсивности.

- 1 – единичные поражения;
- 2 – множественные поражения;
- 3 – системные поражения.

Классификация кариеса(Black) по локализации:

1-й класс — кариозные полости в области естественных фиссур моляров и премоляров, а также в слепых ямках резцов и клыков;

2-й класс — кариозные полости, расположенные на контактных поверхностях моляров и премоляров;

3-й класс — полости, расположенные на контактных поверхностях резцов и клыков без нарушения целостности режущего края;

4-й класс — полости, расположенные на контактных поверхностях резцов и клыков с нарушением целостности угла и режущего края коронки;

5-й класс — полости, расположенные в пришеечных областях всех групп зубов.

6-й класс — полости, расположенные на буграх моляров и премоляров, режущих поверхностях резцов и клыков.

Международная классификация кариеса (МКБ-10, 1995)

K02 Кариес зубов

K02.0 Кариес эмали Стадия "белого (мелового) пятна" [начальный кариес]

K02.1 Кариес дентина (кариес, распространяющийся в дентине)

K02.2 Кариес цемента (кариес поверхности корня зуба, кариес корня зуба)

K02.3 Приостановившийся кариес зубов

K02.4 Одонтоклазия

Детская меланодентия

Меланодонтоклазия

K02.8 Другой уточненный кариес зубов

K02.9 Кариес зубов неуточненный

Классификация Грехем Дж. Маунта (университет Аделаиды, Австралия).

Предложенная классификация позволяет не только более дифференцировано поставить диагноз, но и даёт стоматологу ориентиры в выборе методов раннего вмешательства согласно концепции минимального инвазивного вмешательства.

Кариозные поражения возникают обычно на поверхности трех разных областей коронки зуба:

Область 1 — ямки и фиссуры на окклюзионной поверхности боковых зубов и другие дефекты на других, обычно гладких поверхностях эмали.

Область 2 — контактные поверхности между рядом стоящими передними или боковыми зубами.

Область 3 — пришеечные поверхности рядом с десной, включая открытые поверхности корня.

Размеры поражения

Если поражение не лечить, оно будет расширяться в виде зоны деминерализации, расположенной в одной из областей, перечисленных выше. По мере того, как поражение расширяется сложность реставрации возрастает. Ниже описаны легко идентифицируемые размеры.

Размер 0 - начальное поражение в любой области, которое уже можно идентифицировать, но полость на поверхности отсутствует; такое поражение можно излечить консервативно.

Размер 1 - минимальное поражение, требующее оперативного вмешательства.

Размер 2 - умеренно средний размер полости. Имеется значительное количество здоровых зубных тканей, способных поддерживать целостность остающейся коронки и выдерживать окклюзионные нагрузки.

Размер 3 - полость следует модифицировать и расширить для обеспечения дополнительной устойчивости оставшейся части коронки к окклюзионным нагрузкам. Для поражений такого размера характерны трещины в основании бугров, или при отсутствии защиты возможно развитие таких трещин.

Размер 4 - поражение вплоть до потери высоты бугров на боковых зубах или режущего края на фронтальных зубах.

Таблица 1

Размер область	Нет полости	минимальный	средний	большой	Очень большой
	0	1	2	3	4
Ямки и фиссуры 1	1,0	1,1	1,2	1,3	1,4
Контактные области 2	2,0	2,1	2,2	2,3	2,4
Пришеечные области 3	3,0	3,1	3,2	3,3	3,4

Предложенная классификация может использоваться для выбора метода лечения неинвазивными, инвазивными технологиями различных по области и глубине кариозных полостей.

ЛЕКЦИЯ № 3. КАРИЕС ЭМАЛИ. ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ. ЛЕЧЕНИЕ

Состав эмали зуба

Как и кости, эмаль, дентин и цемент корней зубов относятся к так называемым минерализованным тканям. Они состоят из миллионов мельчайших кристаллов, объединенных матрицей из протеинов и липидов. Благодаря оптимальному сочетанию неорганических и органических компонентов, наши зубы способны длительное время выдерживать весьма значительные знакопеременные механические нагрузки.

Эмаль (Enamelum). Эмаль естественных зубов (как и кожа) имеет эктодермальное происхождение. В ее состав входят следующие компоненты: гидроксилапатит (НАР) – 92-94%, вода – 2-3%, карбонатапатит – 2%, немного фтора – 0,05%, следы натрия, магния и калия, а также липиды и протеины – менее 1% (табл. 1). После образования эмали, которое происходит в процессе амелогенеза, в эмали не остается ни амелобластов, ни других клеток или клеточных компонентов, поэтому в случае повреждения или разрушения она не восстанавливается.

В ходе амелогенеза кальций реагирует не только с фосфат-ионами, что приводит к образованию основного минерального компонента – гидроксилапатита (НАР), но и с ионами карбоната, вследствие чего в эмали образуется небольшое количество карбонатапатита (САР). Содержание этого вещества во вновь образованной эмали (или дентине) составляет от 3 до 6%. По сравнению с фосфат-ионами ионы карбоната обладают значительно меньшим химическим сродством к кальцию, поэтому они гораздо легче реагируют с другими элементами, например, натрием, магнием или цинком, что приводит к образованию соединения смешанного состава: гидроксилкарбонатапатита (СНАР). Поэтому в кристаллической структуре вновь образованной эмали присутствуют молекулы всех указанных веществ: НАР, САР и СНАР, однако главным компонентом является НАР.

По структуре и форме кристаллы САР или СНАР практически не отличаются от кристаллов НАР. Однако, прочность химических связей в этих соединениях существенно ниже. Различие свойств родственных форм апатита приводит к образованию локальных неоднородностей в структуре эмали. Те области эмали, которые содержат САР или СНАР, значительно быстрее и легче растворяются в кислоте, что обусловлено повышенным химическим сродством ионов карбоната к ионам водорода (H⁺).

Если образование эмали протекает в присутствии фторидов, то ионы фтора (F) также встраиваются в структуру неорганических

химических соединений, в результате чего в эмали образуются кристаллы фторапатита (FAP) или фторгидроксилапатита (FHAP). При образовании FAP гидроксильные OH- группы HAP замещаются ионами фтора. Молекулы FAP отличаются очень высокой стабильностью и низким химическим сродством к ионам водорода. В связи с этим они очень плохо растворяются в кислотах. Кроме того, кристаллы FAP немного короче и шире кристаллов HAP, поэтому эмаль, в состав которой входит большое количество FAP, обладает более плотной и стабильной кристаллической структурой.

Таблица 1

Состав эмали и дентина естественных зубов в весовых процентах

	Эмаль, %	Дентин, %
Минеральные вещества	96	70
Органическая матрица (липиды/протеины)	1	20
Вода	3	10

Эмаль состоит из очень маленьких призм (толщина: 4-6 мкм), которые начинаются на границе эмаль-дентин и заканчиваются на поверхности зуба. Каждая призма эмали состоит из множества гексагональных кристаллов HAP. Они состоят преимущественно из фосфата кальция, но не чистого, а содержащего незначительное количество других элементов. Эти элементы, например, магний, натрий, олово, селен, цинк конкурируют с кальцием при образовании кристаллов апатита. Аналогичная конкуренция происходит и между фосфат-ионами и ионами карбоната. В результате в процессе амелогенеза образуются кристаллы апатита различного химического состава и с различными свойствами. Такие «не чистые» кристаллы менее стабильны и первыми растворяются в продуктах жизнедеятельности патогенных микроорганизмов.

Между призмами эмали располагается тончайшая органическая матрица, которая состоит из воды, липидов и протеинов. Эта матрица формируется амелобластами и представляет собой направляющий каркас, вдоль которого осуществляется рост призм эмали в процессе ее минерализации. Именно поэтому после минерализации эмаль зубов остается проницаемой для ионов H^+ и Ca^{2+} и маленьких органических молекул, например, молочной кислоты. В отличие от этого, для молекул среднего размера и бактерий эмаль становится абсолютно непроницаемой.

Принято различать белые и пигментированные кариозные пятна. Клинической особенностью белых пятен следует считать их склонность к постоянному прогрессированию. Пигментированное пятно ряд авторов относят к приостановившемуся кариесу.

На стадии кариозного пятна первичные изменения обнаружены непосредственно в подповерхностном слое эмали, так как поверхностный слой более устойчив к кариесу по сравнению с подлежащими ее слоями. Эти изменения более интенсивно распространяются в направлении от эмали к дентину и пульпе, чем по направлению к поверхности зуба.

На стадии белого кариозного пятна методами световой и поляризационной микроскопии выявляют от 3-х до 5 зон (см. рис.9, на стр. 62):

- 1) поверхностная;
- 2) подповерхностная;
- 3) центральная;
- 4) промежуточная;
- 5) внутренняя.

Во всех зонах выявляется нарушение межкристаллических связей. Местами кристаллы гидроксиапатита теряют строгую ориентацию, свойственную здоровой эмали и занимают беспорядочное положение. Данные нарушения межкристаллических связей обнаруживаются преимущественно вдоль границ эмалевых призм. Затем расширяются межпризменные пространства. В норме объем микропространств составляет 1%. В центральной зоне при кариесе на стадии белого пятна объем микропространств увеличивается до 20-25%. Данная зона характеризуется высоким уровнем проницаемости. Во внутренней зоне происходит уменьшение их объема до 0,75-1,5%.

А. Darling (1956), G. Gustafson (1963), J. Kostlan (1963) выделяют три зоны: тело поражения, занимающее большую площадь очага поражения, темную и прозрачную зоны, отделяющие патологические изменения от здоровой эмали. Установлено, что наличие зон зависит от микропространств, которые увеличиваются в эмали в процессе ее деминерализации при развитии кариозного процесса. А. Darling (1958) указывает, что если в нормальной эмали микропространства составляют 0,5% объема эмали, то в теле поражения она достигает 25% объема, в темной – 4%, а в прозрачной – 2%. Г.Н. Пахомов (1976) установил, что с увеличением площади белого пятна увеличивается его глубина. По его данным, при площади более 3 мм² пятно достигает дентиноэмалевого соединения, а иногда выявляются изменения и в дентине. Следует отметить, что это происходит при сохранении поверхностного слоя. Коричневое кариозное пятно также характеризуется подповерхностной деминерализацией. Оно отличается от белого отсутствием четкости зон (тела поражения, темное, прозрачное). Однако при площади поражения более 3 мм² полностью поражена эмаль и нарушено дентиноэмалево соединение. При этом определяется участок склерозированного дентина конусовидной формы, соответствующий нарушенной границе

дентиноэмалевого соединения. При черном кариозном пятне, независимо от его размера, поражение захватывает эмаль, дентиноэмалевого соединения и дентин, часто с резко выраженной пигментацией. На шлифах практически не представляется возможным выделить зоны поражения, видимые при белом пятне. Из приведенных данных следует, что начальное кариозное поражение эмали начинается с микродеминерализации в результате действия кислоты, вырабатываемой микрофлорой зубной бляшки. В настоящее время доказано, что при начальном поражении эмали, которую еще называют очаговой деминерализацией, возможна спонтанная стабилизация (длительное существование) пятна и даже обратное развитие процесса (исчезновение пятна), когда реминерализация преобладает над деминерализацией. Следствием таких чередований является то, что с момента начальной деминерализации проходит до 1,5- 2 лет и более.

Бесспорно, что этот период является наиболее благоприятным для лечения, причем лечения этиологического путем устранения причины: ликвидации зубной бляшки, ограничения приема углеводов, улучшения слюноотделения и пр. Несоблюдение данного условия приводит к образованию кариозной полости.

Заслуживают внимания данные, что пигментированная эмаль приобретает свойство устойчивости к действию кислот (Bhussry B., 1958; Ermin, 1968; Plackova. 1967). Кроме того, Г.Н.Пахомов (1976) в поверхностном слое эмали при кариесе в стадии пигментированного пятна выявил устойчивую форму апатита, приближающегося по параметрам элементарной ячейки кристаллической решетки к фторапатиту. Эти обстоятельства, указывает Г.Н. Пахомов, дают основание рассматривать кариес в стадии пигментированного пятна как приостановившийся (стабилизировавшийся). Однако следует помнить, что резко выраженная пигментация кариозного поражения и/или обширная площадь кариозного пятна, несмотря на сохранность наружного слоя эмали, как правило, сопровождается разрушением дентиноэмалевого соединения и выраженными изменениями не только в эмали, но и в дентине, что в итоге приводит к образованию видимой кариозной полости.

Клиницисты знают, что при наличии белого кариозного пятна обычно поверхность эмали гладкая. Однако в ряде случаев при зондировании выявляется шероховатость, что указывает на нарушение наружного слоя. Таким образом, появляется кариозная полость в пределах эмали, которая ранее называлась поверхностный кариес.

Данные эти не новые. И.Г. Лукомский, И.А. Бегельман, Энтин и др. выделяли поверхностный кариес и рекомендовали проводить сошлифовывание в пределах эмали и фторирование, что исходя из представленных данных вполне обоснованно.

Следует отметить, что образование кариозной полости в пределах эмали не противоречит классификации ВОЗ, так как является разновидностью кариеса эмали.

Клиническая картина

При кариесе эмали в стадии пятна могут иметь место жалобы на чувство оскотины. На холодовой раздражитель, как и на действие химических агентов (кислое, сладкое), пораженный зуб не реагирует. При образовании же дефекта в пределах эмали возможно возникновение боли от химических раздражителей (сладкое, кислое). Может возникать кратковременная боль от температурных раздражителей, чаще при локализации у шейки зуба, а также при чистке зубов жёсткой щёткой. Деминерализация эмали при осмотре проявляется изменением ее нормального цвета на ограниченном участке и появлением матового, белого, светло-коричневого, темно-коричневого пятен с черным оттенком. Процесс начинается с потери блеска эмали на ограниченном участке. Обычно это происходит у шейки зуба рядом с десной. Поверхность пятна гладкая, острие зонда по ней скользит. Пятно окрашивается раствором метиленового синего. Пульпа зуба реагирует на ток силой 2-6 мкА. При трансиллюминации оно выявляется независимо от локализации, размеров и пигментированности. Под влиянием ультрафиолетовых лучей в области кариозного пятна наблюдается гашение люминесценции, свойственное твердым тканям зуба.

КЛИНИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ ДИАГНОСТИКИ КАРИЕСА ЭМАЛИ. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ.

В *клинических условиях* для диагностики кариеса обычно применяется исследование тканей зуба с помощью острого стоматологического зонда. Застревание зонда в фиссуре или наличие шероховатой поверхности эмали считается признаком наличия кариозного поражения. Однако эффективность этого метода невысока. Считается, что при «стандартном» стоматологическом обследовании пациента (осмотр с использованием стоматологического зонда и зеркала) выявляется только 30% кариозных полостей.

Сопоставление клинических методов диагностики фиссурного кариеса (застревание зонда при исследовании фиссуры) с данными гистологических исследований показало, что частота правильной постановки диагноза на основании зондирования фиссур не превышает 25%. Это связано с современными особенностями течения кариеса, описанными выше, распространением кариозного процесса не по поверхности зуба, а вглубь. В результате этого даже самым тонким

зондом не удастся исследовать фиссуру на всю глубину. Кроме того, установлено, что применение острого зонда при обследовании фиссур жевательных зубов у детей и в вестибулярных поверхностях зубов у подростков может привести к повреждению еще не минерализованной эмали и способствовать развитию кариозного процесса. Так американская школа предпочитает использование пуговчатого зонда для профилактики ятрогении при неаккуратном зондировании.

В настоящее время применяются различные *дополнительные методы* диагностики скрытых кариозных поражений эмали.

1. Для диагностики начальных кариозных поражений возможно использование **увеличительных приспособлений**: увеличительных стекол, бинокулярных линз, операционных микроскопов. Установлено, что, прибегнув к увеличительным устройствам, можно повысить точность диагностики кариеса эмали, скрытого кариеса до 75%. Кроме того, использование увеличительных приборов на этапах лечения позволяет значительно улучшить качество всех проводимых манипуляций и отслеживать динамику лечения.

2. Метод **высушивания**. Используемая методика заключается в последовательном выполнении следующих этапов:

- изоляция зуба от слюны;
- очистка его от зубного налёта;
- промывание дистиллированной водой;
- высушивание сухим воздухом.

При поражении эмали (деминерализации) цвет, падающий на эти участки, будет иметь меньший коэффициент отражения по сравнению со здоровой эмалью. Визуально определяется более тусклая матовая поверхность поражённого участка по сравнению с блестящей яркой поверхностью здоровой эмали.

3. **Витальное окрашивание**. Метод основан на способности красителя проникать в деминерализованную эмаль. Используют 2% р-р метиленового синего или другие красители. При этом зуб очищают, изолируют от слюны, наносят с помощью аппликатора красителя на зуб и через 2-3 минуты его смывают. При наличии активного процесса и подповерхностной деминерализации эмали краситель проникает в ткани и окрашивает их в соответствующий цвет. Этот метод используется для дифдиагностики с некариозными поражениями.

4. **Трансиллюминация** – просвечивание коронки зуба ярким световым потоком. При этом очаги кариозного поражения образуют тень, видимую при осмотре зуба с противоположной стороны. Оптимальным считается использование для трансиллюминации оранжевого света, хотя для этих целей можно пользоваться и голубым светом обычной фотополимеризационной лампы. Наиболее эффективно использование данной методики при исследовании фронтальной группы

зубов. Метод трансиллюминации позволяет также выявить трещины эмали и оценить состояние тканей зуба вокруг ранее наложенных пломб. Выявить скрытую кариозную полость на контактной поверхности фронтального зуба можно также, направив на его поверхность свет от светильника стоматологической установки через стоматологическое зеркало.

5. Метод объективного анализа оптической плотности ткани зуба для диагностики начальных и скрытых очагов кариозного поражения реализован в приборах «Kavo Diagnodent» и «Kavolodent Pen» (Kavo). Принцип работы этих приборов основан на анализе оптических свойств тканей зуба при облучении их импульсным лазерным излучением с длиной волны 655 нм и мощностью 1 mW. Проходя через различные участки зуба, лазерный луч частично проникает в глубжележащие ткани, частично отражается. Отражённая световая волна, попадая в фотоэлемент, анализируется электронной системой прибора и преобразуется в цифровые показатели на дисплее и в виде звукового сигнала. Для облучения тканей зуба и анализа оптических характеристик отраженного света используются специальные сапфировые насадки.

Выявление очагов кариозного поражения основано на том, что в этих участках происходит изменение оптических свойств тканей зуба. Пораженные ткани и бактерии при попадании на них излучения «Диагнодента» флюоресцируют, т.е. начинают излучать световые волны другой длины, что фиксируется прибором. Прибор позволяет оценивать состояние тканей зуба, недоступных при зондировании и визуальном осмотре. Он позволяет диагностировать скрытый фиссурный и апроксимальный кариес, рецидивный кариес по краю пломбы, а также выявлять и контролировать динамику очагов деминерализации эмали.

По данным А. Lussi (1995) цифровые показатели прибора:

- ✓ от 0 до 14 – соответствуют нормальной структуре эмали;
- ✓ от 15 до 25 – кариесу эмали;
- ✓ от 21 до 91 – кариесу дентина.

По данным Reich, цифровые показатели:

- ✓ от 5 до 25 – соответствуют кариозному повреждению эмали;
- ✓ от 25 до 35 – поражению дентина на половину его толщины;
- ✓ значения от 35 и более – поражению глубоких слоев дентина.

По данным О.А.Краснословцевой и Л.Ю.Ореховой (2000), средние показатели:

- ✓ при кариесе в стадии пятна равны 9;
- ✓ при поверхностном кариесе – 15;
- ✓ при среднем кариесе – 50.

6. Не утратил своей актуальности и «метод шелковой нити» предназначенный для выявления скрытых кариозных поражений на

контактных поверхностях зубов. При проведении этой методики в межзубной промежуток вводится тонкая шелковая нить и пилящими движениями перемещается по контактной поверхности исследуемого зуба. Вместо шелковой нити можно использовать флосс. Повреждение (разволокнение) нити свидетельствует о наличии в исследуемой области острых участков эмали, что характерно для кариозной полости. В то же время следует помнить, что повреждение нити могут вызывать некачественно наложенные пломбы или минерализованные зубные отложения.

7. Рентгенологический метод исследования является вспомогательным средством диагностики кариеса эмали. Рентгенограмма позволяет выявить кариозное поражение при полном отсутствии клинических его проявлений, особенно на скрытых поверхностях. Кариозное поражение дентина на рентгенограмме выглядит как участок просветления в соответствующей области коронки зуба. Кариозное поражение эмали, как правило, на рентгенограмме не определяется, т.к. оно маскируется тенью соседних неповрежденных участков эмали, имеющей высокую рентгеноконтрастность.

Рентгенологически выявляются лишь обширные дефекты эмали. Рентгенологический метод позволяет выявить также развитие «рецидивного» кариеса около наложенной ранее пломбы. Это облегчается тем, что подавляющее большинство современных пломбировочных материалов, согласно международному стандарту, рентгеноконтрастны.

Улучшает качество рентгенодиагностики скрытых кариозных поражений использование радиовизиографии с цифровой обработкой снимков и денситометрическим анализом рентгенограмм. Следует помнить, что отрицательный результат рентгенологического исследования (отсутствие на рентгенограмме дефекта твердых тканей зуба) не является 100%-ной гарантией отсутствия в этом зубе очага кариозного поражения. Это связано с тем, что диагностическая информативность рентгенологического (в т.ч. радиовизиографического) исследования в ряде случаев ограничена.

Как уже отмечалось выше, этот метод не позволяет выявить кариозные поражения эмали, кроме того, затруднения могут возникнуть при кариозном поражении поверхностных слоев дентина зуба, а также при наложении изображений зубов друг на друга.

8. Избирательная сепарация зубов. Этот метод используется когда нет возможности точно оценить состояние проксимальных поверхностей особенно боковых зубов. Для этих целей используется ортодонтический эластомерный сепаратор (применяется в ортодонтии) для создания промежутков между премолярами или молярами

(накладывается на 3-5 дней). После его снятия между зубами открывается межзубный промежуток шириной около 1 мм, что позволяет с использованием зеркала и зонда провести обследование интересующих поверхностей и выявить наличие бесполосных или полостных образований. Данная методика может использоваться ограниченно, т.к. способна вызвать болевой синдром особенно у людей со сформированным прикусом.

9. Люминесцентная диагностика. Методика эффективна для выявления скрытых пятен кариозного происхождения и более точного определения границ очага деминерализации. Техника проведения люминесцентной диагностики зависит от вида используемого оборудования ли аппарата. Так при использовании аппарата Pluraflex (источник УФ-излучение) исследование проводят в затемненном помещении. При этом зуб очищают от налёта и высушивают.

Для интактной эмали под действие м УФ-лучей характерно голубоватое свечение, а при наличии очагов деминерализации наблюдается гашение люминесценции на фоне нормального свечения интактной эмали

Более современным люминесцентным диагностическим аппаратом является внутриротовая камера «Vista Proof» (Durr Dental), которая имеет мощные светоизлучательные диоды, способные вызывать свечение бактериальных порфиринов при длине волны 405 нм. Камера имеет высокоэффективное программное обеспечение и на мониторе компьютера возникает спектральное изображение на котором активный кариес выглядит красным, а здоровая эмаль – зелёная.

Программа оценивает изображение от 0 до 5 баллов и предлагает оптимальный вариант терапии: наблюдение, реминерализация, инвазивное лечение. Кроме того, система позволяет сохранить полученные изображения в электронном виде в течение долгого времени таким образом отслеживая динамику и эффективность проводимого лечения.

10. Наиболее эффективным методом выявления и лечения фиссурного кариеса на самых начальных стадиях, а также способом его активной профилактики является диагностическое препарирование фиссур. Этот метод позволяет не только диагностировать наличие скрытых кариозных поражений жевательной поверхности со 100%-ной точностью, но и провести профилактическую инвазивную герметизацию фиссур.

Фиссуротомия является важным элементом метода профилактической санации. Для этих целей фирмы-производители выпускают специальные фиссуротомические боры, специально разработанные для малоинвазивного диагностического препарирования фиссур.

11. Колориметрический тест. Методика заключается в последовательном полоскании полости рта 0,1% р-ром глюкозы и 0,15% р-ром метиленового красного. На участке эмали, где происходит изменение рН в кислую сторону, при показателях 4,4-6,0 и ниже меняется окраска от красного до жёлтого цвета. Уровень выявления кариеса составляет 74,8% (Hardwick).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КАРИЕСА ЭМАЛИ

Очевидные различия имеют пятна при кариесе и эндемическом флюорозе. Это касается как меловидного, так и пигментированного кариозного пятна. Кариозное пятно обычно единичное, флюорозные пятна – множественные. При флюорозе пятна жемчужно-белые, на фоне плотной эмали – молочного цвета, локализуются на так называемых «иммунных участках» – на губных, язычных поверхностях, ближе к буграм и режущим краям зубов, строго симметрично на одноименных зубах правой и левой стороны и имеют одинаковую форму и окраску.

Кариозные пятна обычно располагаются на апроксимальных поверхностях коронки зуба, в области фиссур и шеек зубов. Даже если они образовались на симметричных зубах, отличаются как формой, так и местом расположения на зубе.

Кариозные пятна обычно выявляются у людей, подверженных кариесу. Такие пятна сочетаются с другими стадиями кариеса зубов, а для флюороза типична выраженная устойчивость к кариесу.

В отличие от кариеса, флюорозные пятна особенно часто обнаруживаются на резцах, клыках, зубах, устойчивых к кариесу. Диагностике помогает окрашивание зубов раствором метиленового синего: прокрашивается только кариозное пятно. Необходимо проводить дифференциальную диагностику начального кариеса с гипоплазией эмали.

При гипоплазии видны стекловидные пятна белого цвета на фоне истонченной эмали. Пятна расположены в виде «цепочек», опоясывающих коронку зуба. Такие цепочки бывают одиночными, но могут располагаться по нескольку на разных уровнях коронки зуба.

Идентичные по форме пятнистые поражения локализуются на симметричных зубах. В отличие от кариозных пятен, гипопластические не прокрашиваются метиленовым синим и другими красителями. Формируется гипоплазия еще до прорезывания зуба, ее размеры и окраска в процессе развития зуба не изменяются.

Таблица 2

Дифференциальная диагностика начального кариеса

Признаки	Кариес в стадии пятна	Гипоплазия	Флюороз
Время возникновения поражения	После прорезывания зубов	До прорезывания зубов	До прорезывания зубов
Какие поражаются зубы	Молочные и постоянные в одинаковой степени	Преимущественно постоянные	Преимущественно постоянные
Локализация	Фиссуры и естественные углубления, контактная поверхность, придесневая область	Не типичные для кариеса поражения. Симметричность зубов. Симметричность поражений	Не типичные для кариеса поражения. Симметричность зубов. Отсутствие симметричности поражений
Число пятен на зубе	Единичное, множественное (при остром течении)	Множественное	Множественное
Судьба пятна	Исчезает редко, чаще на месте пятна возникает поверхностный кариес	Не исчезает	С возрастом может исчезнуть, чаще остается на всю жизнь
Содержание фтора в питьевой воде	Поражённость увеличивается при уменьшении фтора в питьевой воде	Не имеет значения	Возникает в местностях с повышенным содержанием фтора в питьевой воде

Таблица 3

Дифференциальная диагностика поверхностного кариеса

Признаки	Поверхностный кариес	Средний кариес	Флюороз	Гипоплазия	Клиновидный дефект	Кислотный некроз	Эрозия
Жалобы	Кратковременная боль от химических раздражителей	Кратковременная боль от температурных и химических раздражителей	На эстетический недостаток	На эстетический недостаток	Иногда боли от механических, температурных и химических раздражителей	Чувство оскомины и слипания зубов. Кратковременные боли от химических раздражителей	Кратковременные боли от химических раздражителей
Локализация	Типичная для кариеса, при остром течении не типичная	Типичная для кариеса, при остром течении нетипичная	Нетипичная для кариеса	Нетипичная для кариеса	Вестибулярная поверхность, пришеечная область	Вестибулярная поверхность, режущий край фронтальных зубов	Вестибулярная поверхность, пришеечная область фронтальных зубов
Глубина очага поражения	Дефект в пределах эмали. Зонд задерживается. Обнаруживается шероховатость	Дефект захватывает слои размягченного дентина	Дефект эмали с гладким дном	Дефект эмали с гладким дном	Дефект в виде клина в пределах эмали	Дефект в пределах эмали с шероховатой поверхностью	Чашеобразный дефект в пределах эмали с гладким дном

ЛЕЧЕНИЕ КАРИЕСА ЭМАЛИ

Белое или светло-коричневое пятно является проявлением прогрессирующей деминерализации эмали, подобные изменения могут исчезать за счет поступления минеральных компонентов из ротовой жидкости или медикаментозных препаратов в очаг деминерализации. Указанный процесс получил название «реминерализация эмали».

Доказана способность зубных тканей к восстановлению в начальных стадиях кариеса, что обеспечивается главным минеральным веществом эмали зуба - кристаллом гидроксиапатита, изменяющего свою химическую структуру. При потере части ионов кальция и фосфора в благоприятных условиях гидроксиапатит может путем диффузии и адсорбции этих элементов из слюны восстанавливаться до исходного состояния. При этом может происходить также новообразование кристаллов гидроксиапатитов из адсорбированных зубными тканями ионов кальция и фосфата.

Реминерализация возможна только при определенной степени поражения зубных тканей. Предел поражения определяется сохранностью белковой матрицы. Если белковая матрица сохранена, то в силу присущих ей свойств она способна соединяться с ионами кальция и фосфата. В дальнейшем на ней образуются кристаллы гидроксиапатита. При начальном кариесе (стадия белого пятна), при частичной потере минеральных веществ эмалью (деминерализации) образуются свободные микропространства, но сохраняется белковая матрица, способная к реминерализации. Повышенная проницаемость эмали в стадии белого пятна обуславливает проникновение в участок деминерализации ионов кальция, фосфатов, фторидов из слюны или искусственных реминерализующих растворов с образованием в ней кристаллов гидроксиапатита и заполнением микропространств кариозного очага в эмали. Однако следует заметить, что проницаемость различных участков эмали зуба неодинакова из-за ее неоднородной структуры. Наибольшей проницаемостью обладает пришеечная область, фиссуры, ямки, и, конечно, дефекты эмали зуба. Наименее проницаем поверхностный слой эмали, средние слои значительно больше. На проницаемость огромное влияние оказывают концентрация и температура реминерализующего раствора, а также способность кристалла гидроксиапатита к ионному обмену и адсорбции других веществ.

Проникновение веществ в эмаль происходит в 3 этапа:

- 1) перемещение ионов из раствора в гидратный слой кристалла;
- 2) из гидратного слоя на поверхность кристалла;
- 3) с поверхности кристалла гидроксиапатита в различные слои кристаллической решетки - внутрикристаллический обмен. Если первый этап длится минуты, то третий - десятки дней.

Пелликула, мягкий зубной налет и зубная бляшка препятствуют поступлению в эмаль необходимых макро- и микроэлементов, затрудняют процессы реминерализации эмали зуба. Всем пациентам, не взирая на возраст, необходимо перед аппликационной реминерализующей терапией провести тщательную профессиональную гигиену полости рта: удалить зубной налет, провести шлифование и полирование всех поверхностей зубов, пломб, ортопедических конструкций щётками с абразивными пастами, резинками, штрипсами, до ощущения гладкости зубов пациентом (языковой тест). Качество проведения профессиональной гигиены врач-стоматолог определяет с помощью стоматологического углового зонда, ватного хлопкового валика или жгутика, которые должны скользить по поверхности зубов. Динамическое равновесие процессов ре- и деминерализации полости рта обеспечивает гомеостаз зубных тканей. Нарушение этого равновесия в сторону превалирования процесса деминерализации и снижения интенсивности процессов реминерализации рассматриваются как важное звено в цепи патогенетических механизмов развития кариеса.

Известно, что соединения фтора при непосредственном воздействии на эмаль способствует восстановлению ее структуры. Доказано, что не только в период анамелогенеза, но и после прорезывания зуба в поверхностных слоях эмали образуется устойчивый к действию агрессивных факторов полости рта фторapatит. Установлено, что фтор способствует ускорению осаждения в эмаль кальция в виде фторapatита, характеризующегося весьма высокой стабильностью. Реминерализующую терапию кариеса зубов осуществляют различными методами, в результате чего происходит восстановление поверхностного слоя пораженной эмали.

В настоящее время создан ряд препаратов, в состав которых входят ионы кальция, фосфора, фтора, обуславливающих реминерализацию эмали зуба. Наиболее широкое распространение получили 10% р-р глюконата кальция, 2% раствор фтористого натрия, фторсодержащие лаки и гели.

До сегодняшнего дня остается популярной методика восстановления эмали Леуса-Боровского.

Поверхности зубов тщательно очищают механически от зубного налёта щеткой с зубной пастой. Затем обрабатывают 0,5-1% р-ром перекиси водорода и высушивают струей воздуха. Далее на участок измененной эмали накладывают ватные тампоны, увлажненные 10% р-ром глюконата кальция на 20 минут, тампоны меняют через каждые 5 минут. Затем следует аппликация 2% раствором фторида натрия на 5 минут. После завершения процедуры не рекомендуется принимать пищу в течение 2 часов. Курс реминерализующей терапии стоит из

15-20 аппликаций, которые проводят ежедневно или день. Эффективность лечения определяется по исчезновению или уменьшению размера очага деминерализации. Для более объективной оценки лечения может быть использован метод окрашивания участка раствором метиленового синего. При этом по мере реминерализации поверхностного слоя пораженной эмали интенсивность ее прокрашивания будет уменьшаться. В конце курса лечения рекомендуется использовать фтористый лак, который наносят на тщательно высушенные поверхности зубов кисточкой.

В результате проведенного лечения белое пятно полностью может исчезнуть, восстанавливается естественный блеск эмали. Характер восстановления очага полностью зависит от глубины изменений в участке патологического процесса. При начальных изменениях эффект от лечения заметен сразу. При более выраженных изменениях, что клинически характеризуется значительной площадью поражения, а морфологически – разрушением органической матрицы, полной реминерализации добиться не удастся.

В.К.Леонтьев [1976] предложил использовать для аппликаций 1-2% гель фторид натрия на 3% агаре. После профессиональной очистки зубов разогретый на спиртовке гель кисточкой наносят на высушенные зубы. Через 1-2 минуты он застывает в виде тонкой пленки. Курс лечения —5-7 аппликаций. Эффективность этого способа значительна. После одного курса лечения пятна уменьшаются в 2-4 раза. Через год они вновь могут несколько увеличиться, однако после повторного курса Лечение уменьшаются в 4-5 раз по сравнению с исходным состоянием.

В.К.Леонтьев и В.Г.Сунцов (1984) разработали способ лечения начального кариеса кальцийфосфатсодержащим гелем с $pH=6,5-7,5$ и 5,5. Готовят гели на основе хлорида кальция и гидрофосфата натрия. Нейтральный гель предназначен для лечения начального кариеса. Исключения составляют пятна больших размеров с резко нарушенной проницаемостью и участком размягчения в центре. Такие пятна лечат кислым ($pH=5,5$) гелем. Кислая среда геля приводит к устранению поражённых тканей в центре пятна, которые уже неспособны к реминерализации, тогда как другая часть пятна, которая еще может минерализоваться, подвергаясь достаточному воздействию минеральных компонентов геля, восстанавливается. Указанный гель содержит ионы кальция и фосфата в таком же соотношении, в каком эти элементы сходятся в слюне (1:4). При этом количество кальция и фосфата в геле 100 раз превышает таковое в слюне. Состояние геля препятствует взаимодействию кальция с фосфатом и выпадению осадка.

Лечение проводится следующим образом: поверхности зубов механически очищают от зубного налета щеткой или проводят

профессиональную гигиену полости рта, затем обрабатывают зубы 0,5% раствором перекиси водорода, высушивают струей воздуха. Гель кисточкой наносят на все поверхности зубов, высушивают, в течение 2 минут. Курс лечения 10 процедур. Гели могут использоваться как зубные пасты для вечерней третьей чистки зубов в течение 20-30 дней (флюодент, эльмекс, флюокаль) или в виде аппликаций, курс лечения 15-20 процедур.

Лечение проводится следующим образом: поверхности зубов механически очищают от зубного налета щеткой с зубной пастой или проводится профессиональная гигиена полости рта, затем все поверхности зубов просушиваются теплой воздушной струей или ватными шпонами. Зубы изолируются от ротовой жидкости сухими хлопковыми валиками, затем на все поверхности кисточкой наносится гель, который удерживается 15-20 минут. Курс лечения 15-20 процедур. Удобно аппликацию геля проводить с помощью одноразового полиуретанового или воскового шаблона, когда гель тонким слоем наносится на дно шаблона, который аккуратно устанавливается на зубы и удерживается 15-20 минут. Данный метод лечения даже при гиперсаливации позволяет пациенту чувствовать себя комфортно.

Для оптимизации и интенсификации реминерализирующей терапии целесообразно проводить обучение пациента рациональной гигиене полости рта с последующим контролем, чтобы закрепить навыки правильной чистки зубов. Для самоконтроля может служить чувство гладкости зубов, которую пациент получает после профессиональной гигиены полости рта. Именно чувство гладкости зубов в домашних условиях определяет пациенту время, технику и качество чистки зубов, а главное является действенной мотивацией к выполнению гигиенического ритуала.

Высокий реминерализирующий эффект дает 12-дневный курс последовательно используемых в виде аппликаций средств:

- ✓ кашицы глюконата кальция – 7 дней;
- ✓ фторсодержащего геля – 5 дней (эльгифлуор, элюгель, сенсигель эльгидиум, эльмекс, флюодент, флюокаль).

Последнее посещение врача-стоматолога завершается покрытием всех поверхностей фторсодержащим лаком (фторлак, бифлюорид-12).

Ю.М.Максимовский (1992) предложил десятидневный курс реминерализирующей терапии, последовательно используя различные реминерализирующие средства в виде аппликаций:

- ✓ 3% раствора ремодента – 2 дня,
- ✓ кашицы глицерофосфата кальция – 4 дня,
- ✓ 1% раствора фторида натрия – 3 дня,
- ✓ фтористого лака – 1 раз, в конце курса лечения.

Важной составной частью лечения очага деминерализации является строгое соблюдение правил ухода за полостью рта, цель которого – не допустить образования и длительного существования зубного налета на месте бывшего участка деминерализации. Кроме того, необходимо убедить пациента следить за характером питания: уменьшить употребление углеводов и исключить их в промежутках между приемами пищи.

Коричневые и черные пятна характеризуют стадию стабилизации кариозного процесса. Пигментированные пятна протекают бессимптомно. Кроме косметического дефекта и подозрения пациента на наличие кариозной полости жалоб нет.

Представляют интерес данные Р.Г.Синицина (1970), объясняющие причину пигментации кариозной полости. Им установлена возможность накопления в эмали и дентине тирозина и его превращение в пигмент – меланин. Этот процесс происходит при, видимо, неповрежденном наружном слое эмали, хотя замечено, что в центре пятна имеет место понижение микротвердости и увеличение проницаемости, в частности, для радиоактивного кальция.

Клинические и экспериментальные исследования показали, что реминерализующая терапия при таких изменениях малоэффективна. Как правило, такие поражения протекают длительно и могут превращаться в кариозные полости с нарушением дентиноэмалевого соединения через несколько лет. При незначительных очагах пигментации эмали зуба проводится динамическое наблюдение. При наличии обширного участка пигментации можно проводить препарирование твердых тканей зуба и пломбирование, не дожидаясь образования полости. В большинстве случаев показано шлифование пигментированного участка с последующим проведением реминерализующей терапии.

Глубокое фторирование твердых тканей зубов

Методика разработана А.Кнарrowost (Германия) и состоит в использовании последовательно двух препаратов при нанесении на эмаль, дентин или цемент зуба, что приводит к образованию кристаллов фтористого кальция, которые способны закупоривать поры эмали, дентинные трубочки. Первый препарат – силикат фтора, второй – высокодисперсная гидроокись меди-кальция. Образующийся в глубине эмалевых пор и дентинных трубочек фтористый кальций обуславливает наличие высокой концентрации ионов фтора и создаёт условия для образования апатитов внутри трубочек, что обеспечивает дополнительно гипосенситивный эффект.

Инфильтрация эмали

Методика предложена в 2000-е Н.Мeyer-Lucker, S.Pariset al., в основе которой лежит приостановление кариеса путём закрытия пор в

эмали, которые являются пустыми после проникновения кислот и выхода растворённых минералов. В настоящее время фирмой «DMG» выпускается набор «Icon» двух вариантов: Aproximal и Vestibular. Основные компоненты: протравочный агент 15% гель соляной кислоты (Icon Etch), этанолсодержащий кондиционер (Icon Dry) и инфильтрат (Icon Infiltrat)(см.лекцию№10).

Реминерализирующая терапия кремом «GC Tooth Mousse», содержащий компонент Recaldent, состоящий из казеин фосфопептида, основанного на казеиновом протеине, который содержит «прикрепленные» к нему ионы кальция и фосфата. Казеин фосфопептид сохраняет кальций и фосфат в аморфном некристаллическом состоянии и обеспечивает высокую адгезию препарата к твёрдым тканям зуба, пелликуле, биологической плёнке. Сорбированный на эмали комплекс высвобождает в околозубную среду часть ионов кальция и фосфата, а часть аморфного кальция и фосфата, всё еще фиксированного казеином, поддерживает активность этих ионов, таким образом обеспечивая градиент концентрации ионов фосфата и кальция, необходимого для перемещения ионов и их пар в подповерхностную зону очага деминерализации.

Озонотерапия. Группа исследователей из университета Белфаста под руководством профессора Эдварда Линча разработала новую методику лечения кариеса - озоном. Экспериментальным путем было обнаружено, что при воздействии озона на кариозную полость в течение 20 секунд уничтожается 99,9% микроорганизмов. На основании результатов данных исследований был создан аппарат HealOzone (лечебный озон), который уничтожает кислотообразующие микроорганизмы в кариозной полости.

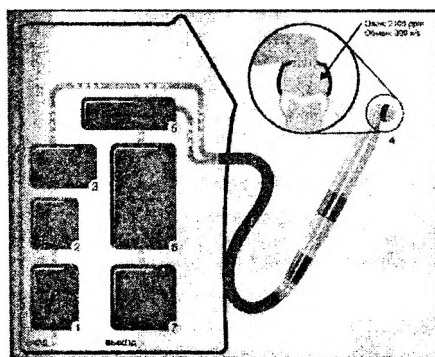
Аппарат **HealOzone (KaVo)** имеет высокочастотный электроразрядный генератор озона, создающий концентрацию этого газа 2100 ppm в камере, контактирующей с обрабатываемым зубом. Газ циркулирует со скоростью 300 циклов в минуту. Воздух из окружающей среды всасывается в аппарат и высушивается. Как только расходомер регистрирует под силиконовым колпачком наконечника вакуум, сразу же активируется генератор озона. С помощью высокочастотного электрического разряда кислород преобразуется в озон. Контролируемое количество озона поступает в наконечник и подается на поверхность зуба, пораженного кариесом. После этого в режиме замкнутого цикла озон возвращается в наконечник. Гидрофобный фильтр препятствует попаданию влаги в нейтрализатор озона. Озон превращается в кислород. Вакуумный насос обеспечивает непрерывный поток воздуха и возврат кислорода в окружающую среду. Принцип действия аппарата HealOzone представлен на схеме.

Этапы лечения кариеса зубов озоном. Поверхность зуба очищается порошкоструйным аппаратом. Для подтверждения начальных форм кариеса производится обследование устройством DIAGNOdent. С помощью аппарата HealOzone уничтожаются микроорганизмы. После этого производится реминерализующая терапия специальным раствором. Пациент продолжает лечение самостоятельно в домашних условиях, стимулируя процесс дальнейшей реминерализации твердых тканей зуба в течение 3-4 недель, используя специальный набор для пациента HealOzone. Далее пациент посещает стоматолога для контроля процесса реминерализации и состояния полости рта в целом.

При деструкции твердых тканей зуба производится шадящее препарирование порошкоструйным инструментом, обработка полости аппаратом HealOzone, пломбирование зуба материалами, которые могут способствовать дополнительному процессу минерализации. По показаниям выполняется эстетическая реставрация фотополимерными композиционными материалами. При этом следует помнить, что до пломбирования после уничтожения микроорганизмов в кариозной полости должно пройти от 4 до 6 недель, в течение которых происходит реминерализация.

Клинически устранение кариеса подтверждается осязательным отверждением ранее мягких пораженных тканей зуба при зондировании, отсутствием характерных меловидных пятен на высушенном зубе, уменьшением значений, получаемых при обследовании с помощью аппарата DIAGNOdent, устранением или уменьшением деминерализации, диагностируемым по рентгеновскому снимку.

Рис. 1. Принцип действия аппарата KaVo HealOzone



- 1) осушитель воздуха
- 2) расходомер
- 3) генератор озона
- 5) гидрофобный фильтр
- 6) нейтрализатор озона
- 7) вакуумная помпа

1. Воздух из окружающей среды всасывается в аппарат и высушивается.
2. Как только расходомер регистрирует вакуум в верхушке наконечника, сразу же активируется генератор озона.
3. С помощью высокочастотного электрического разряда кислород преобразуется в озон.
4. Контролируемое количество озона поступает в наконечник и затем подается на поверхность больного зуба.
5. После этого озон в режиме замкнутого цикла снова возвращается в наконечник. Гидрофобный фильтр препятствует попаданию влаги в нейтрализатор озона.
6. Озон превращается в кислород ($2\text{O}_3 \rightarrow 3\text{O}_2$).
7. Вакуумный насос обеспечивает непрерывный поток воздуха и возврат кислорода в окружающую среду.

Таким образом, современные особенности течения кариеса эмали, а также уровень материально-технической оснащенности врачей-стоматологов диктуют необходимость отказа от пассивной тактики диагностики и лечения и периориентирование на метод активной диагностики кариеса .

ЛЕКЦИЯ № 4. КАРИЕС ДЕНТИНА. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ДИФДИАГНОСТИКА.

Состав дентина зуба

Минеральные компоненты дентина и цемента также как и эмаль состоят из кристаллов НАР. Однако эти ткани содержат значительно больше органической матрицы в форме структурированного коллагена. Цемент и дентин естественных зубов (точно так же, как мышцы и внутренние органы) имеют мезодермальное происхождение. Даже в полностью сформированных тканях содержится небольшое количество клеточных комплексов, которые состоят из одонтобластов или цементоцитов. Благодаря этому в случае повреждения *дентин и цемент способны частично регенерировать.*

Дентин, точно так же, как кости, является живой клеточной тканью, поэтому его можно рассматривать как специфическую форму костной ткани. Клетки мезенхимы, которые формируют оба указанных вида живых тканей (кости и дентин), сначала образуют внеклеточную протеиновую матрицу, в которую постепенно интегрируются другие белки и липиды. Эта протеиновая структура, которую чаще всего называют дентиновой или костной матрицей, состоит из нескольких слоев, расположенных друг над другом. Следующий этап, а именно осаждение кальциевых солей, начинается практически сразу же после формирования матрицы. Поэтому дентин действительно является живой тканью, хотя и содержит только отростки одонтобластов. Дентин и пульпа образуют биологическое функциональное единство, точно так же, как костный мозг, костные балки или костные кольца.

Таблица 1

**Состав минеральных компонентов
твердых тканей естественных зубов**

Зубной гидроксилapatитовый комплекс	Эмаль, дентин, цемент	$(Ca, Mg, Na)_{10}$ $(PO_4, HPO_4, CO_3)_6(OH)_2$
НАР	Гидроксилapatит	$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$
САР	Карбонатapatит	$Ca_{10}(PO_4)_6CO_3$
СНАР	Гидроксилкарбонатapatит	$(Ca, Mg, Na)_{10}(PO_4CO_3)_6(OH)_2$
FNAP	Фторгидроксилapatит	$Ca_{10}(PO_4)_6(F, OH)_2$
FAP	Фторapatит	$Ca_{10}(PO_4)_6F_2$
DCPD	Дигидрат фосфата кальция	$CaHPO_4 \cdot 2H_2O$
TСMP	Трикальций, магнийфосфат	$(Ca, Mg)_3(PO_4)_2$
ОСР	Октакальцийфосфат	$Ca_8H_2(PO_4)_6 \cdot 5H_2O$
АСР	Аморфный-кальций-1-фосфат	$(CaC)x(PO_4Y)_4$
CF	Фторид кальция	CaF_2

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ПАТАНАТОМИЯ КАРИЕСА ДЕНТИНА

Дентин и пульпа, образуя дентинно-пульпарный комплекс, поддерживают тесную связь между собой в течение всей жизни зуба, обеспечивая его функционирование. Дентин, сформированный перед прорезыванием зубов, называется *первичным*. После прорезывания и появления окклюзионного контакта между зубами начинает образовываться *вторичный дентин*. Первичный и вторичный дентин не имеют существенных структурных, физиологических и функциональных отличий. Наравне с этим, в ответ на действие различных видов раздражителей идет образование *третичного дентина*, описанного в литературе терминами «*раздраженный*», «*репаративный*».

Слой дентина на границе периферического слоя пульпы и вторичного дентина называется *преддентином*. Предентин характеризуется большим содержанием органических веществ, низкой минерализацией и является *предшественником вторичного и/или третичного дентина*.

Дентин, окружающий дентинные трубочки и образующий их стенки, называется *перитубулярным*. Он характеризуется низким содержанием органических веществ (коллагена и др.) и высокой степенью минерализации, поэтому быстрее растворяется кислотами по сравнению с интертубулярным. Благодаря своей твердости перитубулярный дентин оказывает структурную поддержку интертубулярному (межтрубочному) дентину, располагающемуся между дентинными трубочками и содержащему меньше минеральных веществ, чем перитубулярный дентин.

В целом, ответная реакция пульпы, как на действие микроорганизмов, так и на различные виды раздражителей может быть клинически и морфологически непредсказуемой. Так иногда пульпа погибает при малейшем воздействии, а иногда даже при чрезмерном повреждении остается жизнеспособной. Доказано, что она способна долго сопротивляться, медленно и безболезненно подвергаться морфологическим изменениям от обратимых до необратимых форм пульпитов. К сожалению, на практике клиницисты не всегда могут определить четкую связь клинических симптомов с гистологическими изменениями, что обусловлено особенностями строения пульпы, характеризующими ее уникальность:

1. Пульпа почти полностью окружена твердой тканью – дентином, что ограничивает пространство для ее расширения при воспалении и тем самым снижает способность противостоять отеку.

2. Она почти полностью лишена коллатерального кровотока, что несколько уменьшает ее устойчивость по отношению к бактериям, погибшим тканям, воспалению.

3. Содержит специфические клеточные элементы: одонтобласты, ответственные за формирование вторичного дентина и/или раздраженного дентина, гистиоциты, выполняющие защитную функцию, фибробласты и др.

Периферический клеточный слой пульпы представлен одонтобластами, отростки которых проникают в дентинные трубочки на 2/3 их длины и могут достигать эмаливо-дентинной границы. Количество одонтобластов поддерживается на оптимальном уровне за счет клеток-предшественников из зоны коронковой пульпы богатой клетками, где происходит их созревание и дифференциация.

С одной стороны, выраженность изменений в структуре дентина в значительной мере зависит от количества микроорганизмов, защитных функций пульпы. С другой стороны, реакция пульпы обусловлена степенью инфицирования и глубиной поражения дентина. Следует также отметить, что реакция пульпы на любые раздражители, особенно микробного происхождения, сопровождается в первую очередь морфологическими изменениями в структуре дентинных трубочек с образованием *прозрачного (склерозированного) дентина*. По данным исследователей в норме дентинная жидкость имеет нейтральное pH и представляет собой раствор минеральных компонентов. Процесс минерализации в дентинных трубочках может изменяться в зависимости от активности бактерий, возраста человека, привычек, питания, гигиенического ухода и других факторов, но, прежде всего, определяется количеством и вирулентностью бактерий. Если незначительное количество микроорганизмов проникло в дентин и их кислотообразующая активность снижена, то это приводит к увеличению pH дентинной жидкости. В результате происходит осаждение солей в виде больших кристаллов трикальция фосфата ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$), временно блокирующих дентинные трубочки и тем самым снижающих проницаемость дентина. В случаях, когда бактериальная активность подавлена, отростки одонтобластов активно секретируют коллаген и одновременно в просвете канальцев осаждаются соли кальция в виде множества мелких кристаллов гидроксиапатита. Такой тип минерализации эффективно блокирует трубочки, создавая барьер в виде склерозированного дентина.

На действие различных раздражителей помимо склерозирования дентина пульпа способна реагировать образованием нового слоя в виде *третичного дентина*. Он появляется благодаря сохранившимся, неповрежденным отросткам одонтобластов, которые синтезируют органическую матрицу с последующей стимуляцией процесса минерализации. По мнению ряда авторов, термин «репаративный» дентин считается сомнительным, так как он означает, что пульпа заживает и восстанавливается. Но на самом деле процесс в пульпе не

всегда обратим и это может ввести в заблуждение клиницистов, поэтому более оправдан термин «раздраженный» дентин. Морфология этого дентина изучена достаточно хорошо, но вопросы о его функциях противоречивы. Одни авторы считают, что для этой новообразованной ткани характерны защитные свойства и рекомендуют использовать материалы, стимулирующие его образование. Другими доказано, что этот слой раздраженного дентина проницаем для бактериальных, химических и других субстанций и способен лишь задерживать, но не защищать от проникновения микроорганизмов из кариозного очага в пульпу. Бесспорным является тот факт, что образование третичного (раздраженного) дентина и его морфология непредсказуемы. Установлено, что количество третичного дентина, образовавшегося в ответ на кариес или стирание твердых тканей зуба, пропорционально количеству разрушенного первичного и вторичного дентина. В то же время структура третичного дентина может значительно варьировать в зависимости от силы и продолжительности действия различных агентов. Если раздражение пульпы относительно слабое и длительное, как при развитии кариеса эмали, то образовавшийся раздраженный (третичный) дентин по количеству канальцев и степени минерализации похож на первичный. С другой стороны, дентин, сформировавшийся при глубоком или обширном кариозном поражении, представлен участками интерглобулярного, слабоминерализованного дентина с хаотичной структурой и малым количеством канальцев. Эти данные о структуре дентина имеют не только диагностическое, но и прогностическое значение при выборе метода реставрации дефектов твердых тканей зубов, либо эндодонтического вмешательства с последующим восстановлением зуба. В результате инвазии большого количества микроорганизмов, их высокой вирулентности и кислотообразующего потенциала отростки одонтобластов в участках поражения могут полностью разрушаться и в дентине формируются «мертвые тракты», то есть пустые дентинные каналы без признаков склерозирования. При гистологическом исследовании они выглядят как темные полосы, идущие от эмалево-дентинной границы до полости зуба.

Установлено, что *мертвые пути являются главными входными воротами для инвазии бактерий и их токсинов вглубь дентина и в пульпу. При кариесе морфологические изменения структур дентина могут проявляться:*

- ✓ склерозированием;
- ✓ гибелью отростков одонтобластов с образованием «мертвых путей»;
- ✓ отложением третичного дентина в пульпе в проекции очага поражения.

Согласно данным исследователей, при остром развитии кариеса снижается защитная способность отростков одонтобластов к формированию третичного дентина и склерозированию вторичного дентина, а при хроническом течении кариеса одонтобласты повреждаются меньше и времени для образования прозрачного и третичного дентина вполне достаточно. Этим можно объяснить развитие разных клинических форм пульпитов, возникающих при несвоевременно диагностируемых кариозных поражениях. Установлено, что воспаленная пульпа имеет определенную способность к выздоровлению. При этом следует учитывать состояние дентинно-пульпарного комплекса, определяющееся целым рядом факторов: глубиной и обширностью кариозной полости, временем и силой действия раздражителей, наличием ятрогенных факторов, проницаемостью дентина, степенью его минерализации, жизнеспособностью одонтобластов, защитной функцией пульпы. Поэтому важным этапом диагностики кариеса для выбора консервативной терапии и исключения эндодонтического лечения является определение жизнеспособности пульпы. Чтобы понимать механизмы соединения реставрационных материалов с дентином и выбрать метод реставрационной терапии, необходимо знать некоторые вопросы патогенеза кариеса дентина.

Структурные изменения дентина при проникновении микроорганизмов

Доказано, что микроорганизмы намного быстрее продвигаются через эмаль и относительно медленнее в дентине, что обусловлено прогрессирующей деминерализацией эмали, в которой неорганических компонентов содержится больше, чем в дентине. Развитие патологического процесса в дентине связано с таким понятием как разрушенный, «деминерализованный» дентин. Поверхностный слой дентина в кариозной полости разрушен и деминерализован, содержит большое количество микроорганизмов, его органическая матрица разрушена, и изменения в этом слое необратимы. Глубже располагается слой «деминерализованного» дентина, частично растворенного кислотами, с сохраненной органической матрицей (коллагеновые волокна не разрушены). В этом слое количество бактерий в сотни раз меньше по сравнению с поверхностным слоем и оно еще больше снижается во время препарирования. Как правило, под деминерализованным дентином находится защитный барьер в виде склерозированного дентина, а со стороны пульпы – слой третичного (раздраженного) дентина. При своевременном устранении микроорганизмов структура дентина может восстанавливаться, это зависит от глубины патологического процесса и уровня гигиены полости рта.

Чем дольше дентин подвергается влиянию микроорганизмов и их энзимов, тем глубже они проникают внутрь трубочек. Доказано, что проникновение бактериальных энзимов в дентин и пульпу приводит к развитию обратимых и/или необратимых воспалительных процессов. Высокая степень инфицированности и большое количество вырабатываемых бактериями кислот приводят к разрушению защитного барьера, раскрытию дентинных трубочек. Все это способствует более глубокому проникновению микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности. Продвижение бактерий вглубь дентина по трубочкам происходит медленнее по сравнению с эмалью, вследствие высокого содержания органических компонентов. Доказано, что обратимые изменения пульпы возможны лишь при условии, если в нее проникают только токсины, а бактерии еще не достигли тканевых структур пульпы.

Не последнюю роль при поражении дентина и пульпы играет вторичная контаминация микрофлорой ротовой жидкости, особенно при глубоких кариозных полостях. Поэтому рекомендуют применять коффердам или его современные аналоги при лечении, что существенно ограничивает количество и проникновение бактериальной флоры в ткани зуба при лечении кариеса.

Следует отметить, что отложение третичного дентина еще не означает, что жизнеспособность пульпы полностью сохранена, поэтому требуется применение дополнительных диагностических методик (ЭОД и др.). Профилактические мероприятия, направленные на устранение факторов риска кариеса, нормализация гигиены полости рта, а также ранняя диагностика кариозных поражений и качественная реставрация зубов современными пломбировочными материалами являются важными звеньями в обеспечении стоматологического здоровья.

Разрушение комплекса дентин-пульпа

Активный и уже достаточно развитый кариес дентина имеет несколько стадий. Эта ситуация характеризуется тем, что поверхность дефекта снаружи и до самых глубоких участков, максимально приближенных к пульпе, покрыта толстой биологической пленкой и патогенные микроорганизмы уже проникли в прилегающие слои дентина.

Еще ниже располагается достаточно широкая декальцинированная область (деминерализованный дентин). В этой области бактерий еще нет или их очень мало. Дентинные каналы свободны и еще содержат отростки живых одонтобластов. Поэтому на этой стадии кариеса дентина термическое воздействие или воздействие кислот может приводить к возникновению выраженного болевого синдрома.

Под декальцинированной областью непосредственно поверх пульпы располагается слой склерозированного дентина с повышенной концентрацией минеральных компонентов.

Минерализация слоев, расположенных на различном удалении от кариозного дефекта и пульповой полости, протекает по-разному. Источником минералов, которые осаждаются при образовании слоя склерозированного дентина являются реминерализующие лечебно-профилактические средства или слюна. В отличие от этого, минеральные вещества, откладывающиеся в самом глубоком слое дентина (вторичный дентин), поступают непосредственно из пульпы.

В процессе образования склерозированного дентина происходит запечатывание дентинных канальцев и формирование очень эффективного барьера, который надежно защищает пульпу от проникновения бактерий и воздействия продуктов их жизнедеятельности, а также химических веществ, используемых для изготовления вкладок. Еще одним очень эффективным защитным механизмом комплекса дентин-пульпа является образование вторичного дентина или дентина раздражения.

ДИАГНОСТИКА КАРИЕСА ДЕНТИНА

1. Основные диагностические приемы при кариесе дентина:

1. Опрос – жалобы, развитие настоящего заболевания, анамнез жизни. Жалобы, предъявляемые при диагнозе «Кариес дентина» могут быть следующие:
 - а) отсутствие жалоб,
 - б) наличие кариозной полости в зубе или изменение цвета,
 - в) боли кратковременные от действия термических, химических, механических раздражителей, исчезающие сразу после их устранения,
 - г) попадание и застревание пищи между зубами и, как следствие, воспаление, кровоточивость десны,
 - д) разрыв, разволокнение флосса при очищении ими межзубных промежутков.
2. Осмотр – внешний (экстраоральный, периоральный, интраоральный).
3. Зондирование кариозной полости:
 - а) определение плотности дна и стенок кариозной полости;
 - б) определение болезненности стенок и дна дефекта в пределах эмали и дентина, в области эмалево-дентинного соединения.
4. Сравнительная вертикальная перкуссия и пальпация мягких тканей в области проекции верхушки корня обследованного зуба проводится для исключения периапикальных изменений.

Для объективности оценки характеристики течения кариозного процесса используют ряд специальных индексов: индекс интенсивности кариеса зубов (КПУ) (Klein, Palmer, Knutson, 1930), индекс оценки активности кариозных поражений (Nyvad et al., 1999), международная система диагностики и оценки кариеса зубов (ICDAS).

КЛИНИЧЕСКИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ КАРИЕСА

Индекс интенсивности кариеса зубов (КПУ)

(Klein, Palmer, Knutson, 1930)

Индекс КПУ представляет собой сумму кариозных, запломбированных и удаленных по поводу кариеса зубов:

$$\text{КПУ зубов} = K + П + У.$$

КПУ может использоваться на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях. Значение КПУ зубов у индивидуума может варьировать от 0 до 32. Возможно использование индекса КПУ по отношению к пораженным поверхностям.

В клинической практике мы используем адаптированный индекс КПУ (согласно порядку ведения, заполнения, хранения формы № 043/у-06 «Стоматологическая амбулаторная карта», утвержденной приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 22.08.2006 г. № 658 «Об утверждении форм первичной медицинской документации в стоматологии»), который характеризуется суммой кариозных (К), пломбированных (П) и удаленных зубов по поводу кариеса или его осложнений (У). Для расчета индекса КПУ пациента используются критерии регистрации, представленные в таблице 2.

Таблица 2

Компонент индекса КПУ	Критерии (признаки)
К	Зуб, имеющий поражение (на одной или более поверхностях) в фиссурах, ямках, на гладких поверхностях, с определением размягчения дна, поверхности с подрытой эмалью или размягченной стенкой (при сомнении, кариес или глубокая интактная фиссура, зуб не регистрируется, как кариозный); зуб с временной пломбой; зуб с постоянной пломбой и кариесом
П	Зуб, имеющий одну или несколько постоянных пломб (без кариеса); зуб с коронкой, поставленной в связи с кариозным разрушением. В компонент «П» не включают; зубы, покрытые герметикой, зубы с опорными коронками или коронками, восстанавливающими зуб после травм либо по другим причинам
У	У лиц моложе 30 лет — зуб, удаленный по причине кариеса; у лиц 30 лет и старше — зуб, утерянный по любой причине. В компонент «У» для лиц, моложе 30 лет не включают: зубы, удаленные по причинам, связанным с ортодонтией, пародонтологией, травмой, отсутствующие по причине отсутствия зачатка зуба и так далее

Индекс КПУ, как и другие системы измерения, имеет свои преимущества и недостатки, представленные в таблице 3.

Таблица 3

Преимущества и недостатки индекса интенсивности кариеса КПУ

Преимущества	Недостатки
1) прост в использовании; 2) позволяет быстро провести оценку кариозного процесса, 3) не требует длительной тренировки исследователей; 4) не требует специальных условий осмотра; 5) позволяет оценить распространенность и интенсивность кариозного процесса	1) не учитывает: - риск возникновения кариеса; - потерю зубов по другой причине, чем кариес; - нуждаемость в лечении; - наличие силантов; - активность поражений; 2) не включает кариес цемента корня

ИНДЕКС ОЦЕНКИ АКТИВНОСТИ КАРИОЗНЫХ ПОРАЖЕНИЙ (Nyvad et al., 1999)

Оценка активности кариозных поражений играет важнейшую роль при выборе лечебно-профилактического подхода. В. Nyvad и соавторы (1999) предложили клинические критерии диагностики кариеса, учитывающие активность кариозных поражений. Принимается во внимание наличие или отсутствие кариозного поражения, его активность (блеск, цвет, текстура поверхности зуба), наличие или отсутствие кариозной полости, наличие пломб и удаленных по поводу кариеса зубов. Эти критерии включают отображение клинической картины как полостных, так и бесполостных кариозных поражений. Основными требованиями для проведения осмотра являются: предварительное очищение зубов от зубного налета, хорошее искусственное освещение, возможность адекватного высушивания поверхностей зубов. Для оценки поверхности кариозного поражения используется стоматологический зонд (с острым кончиком), зондирование проводится аккуратно, без пальцевого давления. Диагностические критерии Nyvad представлены в таблице 4.

Таблица 4

Диагностические коды индекса Nyvad (1999)

Коды	Интерпретация кодов
0	Здоровая поверхность
1	Активный бесполостной кариес
2	Активный полостной кариес эмали
3	Активный полостной кариес дентина
4	Неактивный бесполостной кариес
5	Неактивный полостной кариес эмали
6	Неактивный полостной кариес дентина
7	Пломба, без признаков кариозного процесса
8	Пломба + активный кариес
9	Пломба + неактивный кариес
10	Удаленный зуб по поводу кариеса

Использование данного индекса позволяет не только детально отобразить клиническую картину кариеса, но и проводить мониторинг выявленных ранее поражений, а также планировать лечебно-профилактические мероприятия с учетом риска возникновения кариеса (табл. 8). В качестве примера использования индекса Nyvad (1999) приводим данные проведенного нами стоматологического обследования 97 школьников в возрасте 7-10 лет г. Минска. В исследовании приняли участие 50 мальчиков (52 %) и 47 девочек (48 %).

В результате исследования установлено, что:

- ✓ только 9 % обследованных 7-10-летних школьников были свободны от кариеса при диагностике кариозной болезни с уровня бесполостных кариозных поражений эмали, в то время как при диагностике кариозной болезни с уровня кариеса дентина свободны от кариеса были 51 % детей;
- ✓ среднее значение индекса КПУ поверхностей с уровня кариеса эмали ($6,19 \pm 5,49$) превышало значение среднего КПУ поверхностей с уровня кариеса дентина ($1,11 \pm 1,63$) в 5,6 раз. При этом активные кариозные поражения (3,63) превалировали над неактивными (2,16);
- ✓ у 72 % школьников были выявлены и преобладали активные бесполостные кариозные поражения эмали. В то же время распространенность неактивных кариозных поражений эмали составляла 67 % среди обследованных школьников.

МЕЖДУНАРОДНАЯ СИСТЕМА ДИАГНОСТИКИ И ОЦЕНКИ КАРИЕСА ЗУБОВ

ICDAS представляет новый принцип диагностики кариозной болезни, базирующийся на научно обоснованных данных, полученных в ходе систематического обзора литературы по клиническим системам выявления кариеса (Ismail, 2004; Chesters et al., 2002; Ekstrand et al., 1997; Fyffe et al., 2002; Ekstrand et al., 2001; Ekstrand et al., 2005; Ricketts et al., 2002; B. Nyvad, 1999).

Индекс включает три основных этапа:

1. Выявление кариеса.
2. Оценка стадии развития кариозного процесса.
3. Оценка активности кариеса.

Основным методом выявления кариеса в данном индексе является визуальный осмотр. Может быть использован пуговчатый зонд для подтверждения наличия кариозной полости в дентине (при сомнениях у исследователя) и/или при оценке активности кариеса. Зондирование проводится без «пальцевого» давления. Основными требованиями для проведения осмотра являются: предварительное очищение зубов от зубного налета, хорошее искусственное освещение, возможность

адекватного высушивания поверхностей зубов. Оцениваются все поверхности зубов и корней.

Коды для выявления кариеса коронки в индексе ICDAS варьируют в пределах от 0 до 6 в зависимости от степени тяжести поражения. Вариации между визуальными признаками определяются несколькими характеристиками: наличием зуба, поверхностью зуба (поражение в ямках и фиссурах определяется отлично от гладких поверхностей), расположением кариозного поражения рядом с реставрацией или силантом.

ICDAS - двухзначный метод кодирования, при этом первой цифрой кода обозначается наличие реставрации/силанта/коронки, второй цифрой кодируется соответствующая стадия кариозного процесса.

Таблица 5

Диагностические коды ICDAS II (2005)

Код	Интерпретация кода
Основные критерии выявления кариеса коронки	
0	Здоровая поверхность
1	Первые видимые изменения в эмали (видимые только после длительного высушивания воздухом или видимые изменения в эмали, которые не выходят за пределы ямки или фиссуры)
2	Явные видимые изменения в эмали
3	Локализованная деструкция эмали (без клинических визуальных признаков вовлечения дентина)
4	Подлежащая темная тень в дентине
5	Явная полость с видимым дентином
6	Обширная явная полость с видимым дентином (возможно вовлечение пульпы)
Критерии выявления кариеса, связанного с реставрациями и силантами	
0	Здоровая поверхность, то есть на поверхности нет реставрации или силанта
1	Частично сохраненный силант
2	Полностью сохраненный силант
3	Наличие полноценной реставрации, в том числе и эстетической
4	Наличие реставраций из амальгамы
5	Стальная коронка из нержавеющей стали
6	Фарфоровая, золотая или МК-коронка или винир
7	Выпавшая или частично сохраненная реставрация
8	Временная реставрация
Коды, используемые при других состояниях	
96	Поверхность зуба, которая не может быть оценена, в таком случае поверхность исключается
97	Зуб удален по поводу кариеса
98	Зуб удален по причине, не связанной с кариесом
99	Непрорезавшийся зуб (все поверхности обозначаются как 99)


```

graph TD
    Q1[Видим ли мы на эвизион: полноростки зубов, можно было изменить направление связи с корнем?]
    Q1 -->|Могут быть коды 0 или 1| Q1_N[НЕТ  
Видим ли мы какие-нибудь выраженные различия на рудной полноростки зубов?]
    Q1 -->|Могут быть коды 1-6| Q1_Y[ДА  
Есть ли полноростки?]
    
    Q1_N -->|Могут быть коды 0| Q1_N_0((НЕТ  
Код 0))
    Q1_N -->|Могут быть коды 1| Q1_N_1((ДА  
Код 1))
    
    Q1_Y -->|Могут быть коды 1, 2, 4| Q1_Y_N[НЕТ  
Имеется ли какой-нибудь тон?]
    Q1_Y -->|Могут быть коды 3, 5, 6| Q1_Y_Y[ДА  
Полноростки распадаются в дентине?]
    
    Q1_Y_N -->|Могут быть коды 1 или 2| Q1_Y_N_N[НЕТ  
Простривает ли полноростки на внутренней поверхности?]
    Q1_Y_N -->|Могут быть коды 4| Q1_Y_N_Y((ДА  
Код 4))
    
    Q1_Y_N_N -->|Могут быть коды 1| Q1_Y_N_N_1((НЕТ  
Код 1))
    Q1_Y_N_N_N -->|Могут быть коды 2| Q1_Y_N_N_2((ДА  
Код 2))
    
    Q1_Y_Y -->|Могут быть коды 3| Q1_Y_Y_N((НЕТ  
Код 3))
    Q1_Y_Y -->|Могут быть коды 5, 6| Q1_Y_Y_Y[ДА  
Полноростки являются более 1/2 полноростки?]
    
    Q1_Y_Y_N -->|Могут быть коды 5| Q1_Y_Y_N_1((НЕТ  
Код 5))
    Q1_Y_Y_N_1 -->|Могут быть коды 6| Q1_Y_Y_N_2((ДА  
Код 6))
  
```

Индекс ICDAS II может быть использован:

✓ с целью получения необходимой информации при принятии клинического решения в выборе методов диагностики, прогнозирования и лечения, как на индивидуальном, так и на популяционном уровне;

99

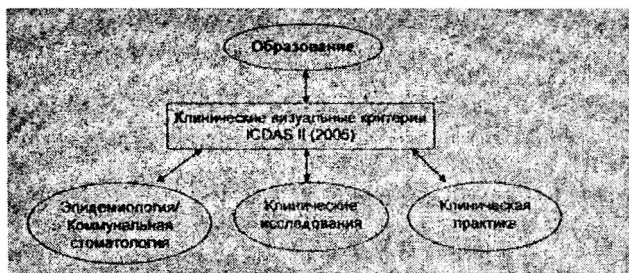


Рис. 2. Направления использования индекса ICDAS II (2005)

Изучая современные клинические диагностические системы можно отметить их сложность и предположить невозможность их использования студентами-стоматологами.

Таблица 6

Преимущества и недостатки использования международной системы диагностики и оценки кариеса зубов (ICDAS II, 2005)

Преимущества	Недостатки
1) проводит диагностику кариеса, начиная с ранних стадий его развития; 2) точно отображает истинную картину заболевания (не только наличие кариозных поражений, глубину повреждения твердых тканей, но и наличие различных терапевтических и ортопедических конструкций, а также их качество); 3) определяет необходимость внедрения и объем лечебно-профилактических мероприятий с учетом стадии кариозного процесса, а также глубины поражения; 4) включает кариес цемента корня.	1) обязательно предварительное обучение и тренировка исследователей; 2) необходимы специальные условия для проведения осмотров: предварительное очищение зубов от зубных отложений, хорошие условия осмотра; 3) большое количество информации; 4) разрабатывается шкала учета активности кариозных поражений.

II. Дополнительные диагностические приемы обследования при кариесе дентина:

Использование увеличительных приспособлений: увеличительных стекол, бинокулярных линз, операционных микроскопов. Установлено, что, прибегнув к увеличительным устройствам, можно повысить точность диагностики кариеса эмали, скрытого кариеса до 75%. Кроме того, использование увеличительных приборов на этапах лечения позволяет значительно улучшить качество всех проводимых манипуляций и отслеживать динамику лечения.

Витальное окрашивание. Метод основан на способности красителя проникать в деминерализованную эмаль. Используют 2% р-р метиленового синего или другие красители. При этом зуб очищают,

изолируют от слюны, наносят с помощью аппликатора красителя на зуб и через 2-3 минуты его смывают. При наличии активного процесса и подповерхностной деминерализации эмали краситель проникает в ткани и окрашивает их в соответствующий цвет. Этот метод используется для дифдиагностики с некариозными поражениями.

Избирательная сепарация зубов. Этот метод используется когда нет возможности точно оценить состояние проксимальных поверхностей особенно боковых зубов. Для этих целей используется ортодонтический эластомерный сепаратор (применяется в ортодонтии) для создания промежутков между премолярами или молярами (накладывается на 3-5 дней). После его снятия между зубами открывается межзубный промежуток шириной около 1 мм, что позволяет с использованием зеркала и зонда провести обследование интересующих поверхностей и выявить наличие бесполосных или полостных образований. Данная методика может использоваться ограниченно, т.к. способна вызвать болевой синдром особенно у людей со сформированным прикусом.

Метод «шелковой нити» предназначенный для выявления скрытых кариозных поражений на контактных поверхностях зубов. При проведении этой методики в межзубной промежуток вводится тонкая шелковая нить и пилящими движениями перемещается по контактной поверхности исследуемого зуба. Вместо шелковой нити можно использовать флосс. Повреждение (разволокнение) нити свидетельствует о наличии в исследуемой области острых участков эмали, что характерно для кариозной полости. В то же время следует помнить, что повреждение нити могут вызывать некачественно наложенные пломбы или минерализованные зубные отложения.

5. Проведение температурной пробы.

Тест с нагреванием. Для этого теста гуттаперчивую палочку диаметром 4-6 мм нагревают над пламенем, пока она не станет мягкой и блестящей, но нельзя допускать, чтобы она дымилась (температура около 65,5 С). Разогретую гуттаперчу помещают на среднюю треть вестибулярной поверхности коронки.

Тест с охлаждением. Для проведения этого теста лучше всего использовать хлорэтил, нанесенный на вату на палочке, кусочки льда или «сухой лёд» двуокиси углерода. Рядом фармпроизводителей выпускаются охлаждающие аэрозоли в баллончиках для проведения этого теста.

Возможны 6 вариантов ответной реакции:

1. Отсутствие реакции (некроз пульпы, хронический апикальный периодонтит или облитерация полости зуба в пожилом возрасте).
2. Сразу переходящая реакция (здоровый интактный зуб, некариозные поражения, кариес эмали);

3. Болевая реакция, быстро проходящая после прекращения действия раздражителя (обратимые формы пульпита – кариес дентина, гиперемия пульпы).
4. Болевая реакция, быстро возникающая от холодного, сохраняющаяся после прекращения действия раздражителей (острый пульпит).
5. Болевая реакция, быстро возникающая от горячего, сохраняющаяся после прекращения действия раздражителей, уменьшающаяся от холодного (острый гнойный пульпит).
6. Болевая реакция, медленно возникающая и нарастающая от температурных раздражителей, сохраняющаяся после прекращения действия раздражителей (хронические формы пульпитов).

Интактный зуб – отсутствие реакции зуба на раздражители от $+10^{\circ}\text{C}$ до $+65^{\circ}\text{C}$. При кариесе – от $+15^{\circ}\text{C}$ до $+55^{\circ}\text{C}$. При воспалении пульпы – от $+28^{\circ}\text{C}$ до $+42^{\circ}\text{C}$. Некроз пульпы – реакция отсутствует.

Диагностическое препарирование (цель – определить глубину дефекта). При кариесе плашевого дентина – средний кариес, глубина дефекта не превышает толщины эмали и прилежащих к ней слоев дентина.

При кариесе околопульпарного дентина – глубокий дефект достигает слоев дентина, прилежащих к пульпе, толщина оставшегося слоя дентина не менее 1 мм

Электроодонтометрия (методика Рубина Л.Г.). Применяют в случаях бессимптомного течения кариеса, для дифдиагностики с болезнями пульпы и апикального периодонтита. Используют аппараты: ЭОМ-1 (Россия); PULPOTESTER PT-1 (Литва); Digitest (США), ПО "Белвар" и «Дентометр» (оба производства РБ).

ФИБРООПТИЧЕСКАЯ ТРАНСИЛЛЮМИНАЦИЯ (FIBER-OPTIC TRANSILLUMINATION — FOTI)

В настоящее время хорошо известен метод фиброоптической трансиллюминации (Fiber-Optic Transillumination — FOTI). Он основан на оценке тенеобразований, появляющихся при прохождении через зуб пучка холодного света. Данный метод применим для диагностики прокси-мального кариеса. Важным усовершенствованием техники для проксимальных поверхностей является использование узкого (диаметром 0,5 мм) наконечника световода для уменьшения слепящего действия света. Этот наконечник вводится со щечной поверхности по направлению к язычной в межзубную щель под контактным пунктом. Затем выключают стоматологический рефлектор и осматривают зуб в трансиллюминационном освещении с жевательной стороны. Темные тени под маргинальными гребнями указывают на деминерализацию. Однако трансиллюминация является только дополнительным методом

диагностики проксимального кариеса, так как она не способна выявлять малые проксимальные повреждения до существенного вовлечения дентина в патологический процесс. Чувствительность данного метода составляет 67 %.

ЭЛЕКТРОМЕТРИЧЕСКИЙ МЕТОД ИЗМЕРЕНИЯ ЭЛЕКТРОПРОВОДИМОСТИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБА (ELECTRICAL CONDUCTANCE MEASUREMENTS, ECM)

Электрическое сопротивление зуба зависит от состояния его тканей. Эмаль и дентин при возникновении кариозного процесса теряют свои изоляционные свойства с последующей дезинтеграцией и перестроением кристаллов, при этом электрическая проводимость данных тканей зубов повышается. Электропроводимость зубов изменяется при деминерализации, когда поверхность еще остается макроскопически интактной. На этой основе был разработан электрометрический метод измерения электропроводимости твердых тканей зуба — Electrical conductance measurements (ECM). Измерение электрической проводимости наиболее эффективно для оценки окклюзионных поражений с макроскопически интактными поверхностями.

Недостаток данного метода — сложность процедуры измерения. Присутствие жидкости в кариозном поражении, а также пористость органического материала могут влиять на электрическую проводимость твердых тканей и, соответственно, на интерпретацию результатов измерения. Многие исследования *in vivo* и *in vitro* показали достаточно хорошую надежность данного метода при диагностике окклюзионного кариеса. Однако его специфичность значительно меньше (71-77 %), чем при визуальном осмотре, в результате чего 23-29 % здоровых зубов могут быть ошибочно диагностированы как имеющие кариозные поражения.

МЕТОД КОЛИЧЕСТВЕННОЙ СВЕТОВОЙ ФЛЮОРЕСЦЕНЦИИ (QUATITATIVE LIGHT-INDUCED FLUORESCENCE, QLF)

Метод количественной световой флюоресценции — Quatitative Light-induced Fluorescence (QLF) — был разработан для количественной оценки потери минеральных тканей *in vivo* с использованием цифровой микровидеокамеры и компьютерного анализа. Для осуществления клинических исследований была разработана маленькая портативная система для внутриротового использования с постоянным некогерентным источником света и фильтровой системой для замены лазерного источника. Светоизлучающая система состоит из 50-ватной ксеноновой газоразрядной лампы, оборудованной полосовым оптическим фильтром с максимальной интенсивностью в 370 nm с

целью генерации голубого света. Световое освещение зуба передается через жидконаполненный световод. Изображение флюоресцирующего зуба через высокочастотный фильтр фиксируется цветной цифровой видеокамерой. Далее цифровое изображение передается на компьютер и обрабатывается специальнс разработанной программой. Чувствительность метода QLF составляет 79 %, специфичность — 75 %. QLF наиболее предпочтителен при проведении научных исследований с целью мониторинга процессов де- и реминерализации на гладких поверхностях зубов.

Метод объективного анализа оптической плотности ткани зуба для диагностики скрытых очагов кариозного поражения с использованием приборов «Kavo Diagnodent» и «Kavo Iodent Pen» (Kavo). Принцип работы этих приборов основан на анализе оптических свойств тканей зуба при облучении их импульсным лазерным излучением с длиной волны 655 нм и мощностью 1 mW. Проходя через различные участки зуба, лазерный луч частично проникает в глубжележащие ткани, частично отражается. Отражённая световая волна, попадая в фотоэлемент, анализируется электронной системой прибора и преобразуется в цифровые показателя на дисплее и в виде звукового сигнала. Для облучения тканей дуба и анализа оптических характеристик отраженного света используются специальные сапфировые насадки. Выявление очагов кариозного поражения основано на том, что в этих участках происходит изменение оптических свойств тканей зуба. Пораженные ткани и бактерии при попадании на них излучения «Диагнодента» флюоресцируют, т.е. начинают излучать световые волны другой длины, что фиксируется прибором. Прибор позволяет оценивать состояние тканей зуба, недоступных при зондировании и визуальном осмотре. Он позволяет диагностировать скрытый фиссурный и апроксимальный кариес, рецидивный кариес по краю пломбы, а также выявлять и контролировать динамику очагов деминерализации эмали.

По данным А. Lussi (1995) цифровые показатели прибора:

- ✓ от 0 до 14 – соответствуют нормальной структуре эмали;
- ✓ от 15 до 25 – кариесу эмали;
- ✓ от 21 до 91 – кариесу дентина.

По данным Reich, цифровые показатели:

- ✓ от 5 до 25 – соответствуют кариозному повреждению эмали;
- ✓ от 25 до 35 – поражению дентина на половину его толщины;
- ✓ значения от 35 и более – поражению глубоких слоев дентина.

По данным О.А.Краснослободцевой и Л.Ю.Ореховой (2000), средние показатели:

- ✓ при кариесе в стадии пятна равны 9;
- ✓ при поверхностном кариесе – 15;

- ✓ при среднем кариесе – 50.

Рентгенография показана при:

- ✓ скрытом кариесе;
- ✓ невозможности осмотра и зондирования (на проксимальных поверхностях, под пломбой и искусственной коронкой, в корне, при локализации в фиссурах);
- ✓ необходимости исключить периапикальные изменения.

По достижении эмали-дентинной границы кариозный процесс распространяется вглубь и латерально. Полость может сохранять треугольную форму, но с основанием, параллельным границе эмали и дентина, но чаще приобретает округлую (овальную) форму. Кариозные полости, выходящие на контур, изменяют форму зуба, наружные контуры коронки неровные, изъеденные. Кариозные полости, расположенные на щечной и язычной поверхностях представлены в виде очагов просветления округлой, овальной, неправильной формы, просецирующихся на полость зуба с неровными, зазубренными контурами.

При краеобразующем кариесе и полостях на жевательной поверхности можно оценить взаимоотношение их с полостью зуба.

Рентгенологический метод позволяет оценить качество препарирования и пломбирования кариозной полости (наличие или отсутствие сообщения с полостью зуба под пломбой, плотность заполнения пломбировочным материалом кариозной полости, правильность восстановления контактного пункта, наличие нависающих на десну краев пломбы). Затруднения могут возникнуть при кариозном поражении поверхностных слоев дентина зуба, а также при наложении изображений зубов друг на друга.

Данный метод применяют также для дифференциальной диагностики кариеса дентина и его осложнений.

РЕНТГЕНОГРАФИЯ

При диагностике кариеса используют несколько видов рентгенографии:

Таблица 7

Физический принцип	Метод
Рентгеновские лучи	Пленочная рентгенография*
	Цифровая рентгенография (Digital subtraction radiography)
	Улучшение качества изображения цифровыми методами (Digital image enhancement)*
	Метод резонансной компьютерной рентгенографии (Tuned aperture computed tomography — TACT)

Наиболее эффективным и часто применяемым аппаратным методом для диагностики кариеса зубов является bite-wing (интерпроксимальная) рентгенография. Bite-wing рентгенография используется для обнаружения «скрытых» кариозных поражений, а также для определения их глубины. Следует обратить внимание, что по рентгенограмме невозможно определить, является ли данное кариозное поражение полостным или бесполостным, а также оценить его активность.

Суть bite-wing рентгенографии заключается в том, что центральный пучок рентгеновских лучей располагается таким образом, чтобы пройти под прямым углом к продольной оси зуба по касательной через окклюзионные поверхности. Рентгеновская пленка располагается со стороны языка в области боковых зубов. Благодаря использованию пленкодержателя пленка удерживается параллельно коронкам зубов на некотором расстоянии от них и таким образом, чтобы на снимке были зарегистрированы симметричные участки обеих челюстей. При этом пленкодержатель служит своеобразным проводником для правильного расположения тубуса рентгеновского аппарата (рис. 3).

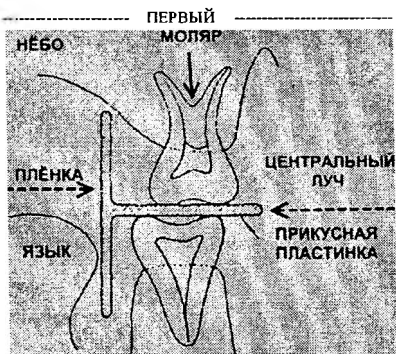


Рис. 3. Схема методики получения bite-wing интерпроксимальной рентгенографии

Для того, чтобы на пленке отобразить симметричные участки обеих челюстей, используется специальная более узкая и более длинная пленка.

Bite-wing рентгенография, как и любой диагностический тест, имеет свои погрешности. Так, по данным Н. А. Рабухиной, кариозные дефекты на рентгенограмме выявляются только в случаях, когда твердые ткани в зоне поражения теряют не менее 1/3 минерального содержимого.

Для оценки рентгеновских снимков в отечественной литературе предложена рентгенологическая классификация глубины кариозных дефектов (Н. А. Рабухина, 1999) (рис. 4), согласно которой К1 — полость, располагающаяся только в пределах эмали и занимающая не более половины ширины ее слоя; К2 — кариес, поражающий слой эмали более чем на половину ширины, но не доходящий до эмалево-дентинной границы; К3 — кариес эмали и дентина, при котором дефект занимает не менее половины слоя твердых тканей до полости зуба; К4 — слой дентина разрушен больше, чем на половину его ширины, но кариозное поражение не сообщается с полостью зуба; К5 — кариозный дефект, проникающий в полость зуба.

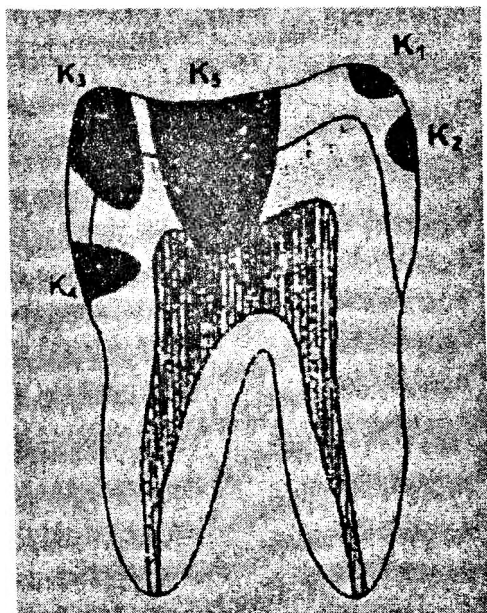
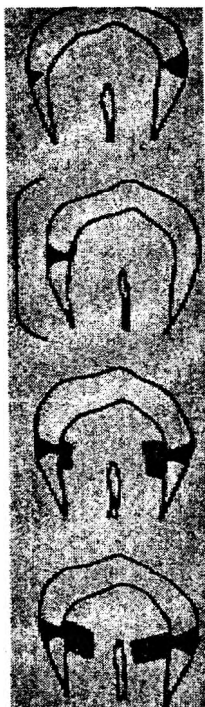


Рис. 4. Схема глубины кариозных дефектов
(Н.А.Рабухина, 1999)

Также для оценки интерпроксимальных рентгенограмм используют классификацию глубины проксимального кариеса по Mejare et al. (1985) (рис. 5).



R2 — изменение прозрачности простирается во внутренней части эмали, включая поражения, которые простираются до эмалево-дентинной границы, но не выходят за ее пределы;

3 — изменение прозрачности проходит через эмалево-дентинную границу, но не распространяется глубоко в дентин;

R3 — изменение прозрачности располагается во внешней половине дентина (менее 1/2 толщины слоя дентина до пульпы);

R4 — изменение прозрачности располагается во внутренней половине дентина (занимает более 1/2 толщины слоя дентина до пульпы)

Рис. 5. Рентгенологические коды, используемые для классификации глубины проксимальных кариозных поражений (Mejare et al., 1985)

Необходимо отметить, что снижение темпов прогрессирования кариеса в развитых странах, относительно медленное развитие большинства выявленных кариозных поражений у пациентов, регулярно применяющих фториды, сопоставление значимости полученной во время рентгенографии информации и воздействия малых доз радиации заставляют всерьез задуматься о целесообразности использования рентгенографии при диагностике кариеса.

Для получения качественного изображения, которое обеспечило бы преимущества в диагностике кариеса, необходимо соблюдать укладку пленки, дозу и экспозицию воздействия излучения, методику проявления пленки, при этом качество самой пленки должно отвечать определенным требованиям. Кроме того, важно учитывать уровень потери минеральных веществ, прежде чем это будет обнаружено на рентгеновском снимке. Эта минимальная величина потери минеральных веществ зависит как от чувствительности данного метода диагностики, так и от технических и физических факторов, таких как контрастность

пленки, ее обработка и интерпретация полученного изображения. Размер, протяженность и локализация кариозного поражения, анатомия зуба непосредственно влияют на рентгенографическую картину. Например, на рентгеновском снимке поверхностное, но большое по площади проксимальное кариозное поражение даст изображение более глубокого проникновения в ткани, в то время как относительно глубоко распространившееся в ткани, но небольшое по площади кариозное поражение даст картину довольно поверхностного кариозного процесса (рис. 6).

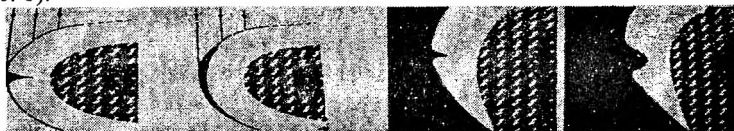


Рис. 6. Влияние протяженности и глубины кариозного поражения на рентгенологическую картину.

Pitts (1996) установил, что во время визуального исследования проксимальных поверхностей выявляется менее 50 % от общего количества кариозных поражений, которые были диагностированы при сочетании визуального и рентгенологического (bite-wing рентгенография) методов исследования. А при использовании только интерпроксимальной рентгенографии было выявлено более чем 90 % от общего количества поражений.

Это привело к широко распространенному мнению о том, что визуальный метод диагностики является более «слабым» диагностическим методом по сравнению с рентгенологическим, и что если визуальный метод исследования не сочетается с рентгенологическим, то значительное количество кариозных поражений остаются невыявленными. Однако последние исследования показывают (Machiulskiene et al., 1999, 2004), что эффективность bite-wing рентгенографии строго зависит от использованных клинических диагностических критериев и порогового диагностического уровня. Если диагностика кариеса проксимальных поверхностей проводится с уровня K1 (бесполостные поражения эмали), то ведущим является визуальный метод диагностики. Если же мы диагностируем кариес с уровня кариеса дентина (K3), то на первое место выходит bite-wing рентгенографии.

В популяции с низкой распространенностью кариеса ежегодное рентгенологическое исследование не обосновано. Более того, решение о его проведении должно быть взвешено и основано на максимальной пользе для пациента с учетом его индивидуального риска развития кариеса, диагноза, типа выбранного лечения и т. д. Интервал в 2,5-3

года между рентгенологическими исследованиями для популяции с низкой распространенностью кариеса был предложен еще в 1986 г. (Shwartz et al., 1986), и последние исследования подтвердили, что такой длинный период не будет опасным для стоматологического здоровья (Lith & Grondahl, 1992). Это связано с тем, что среднее время, когда кариозное поражение распространится от внутренней поверхности эмали до дентина, в популяции с низкой интенсивностью кариеса составляет 8 лет. Однако в популяции с высокой распространенностью кариеса и его быстрым прогрессирующим временной интервал в 2,5-3 года не всегда является обоснованным.

Для диагностики окклюзионного кариеса bite-wing рентгенографию следует использовать как дополнение к визуальному методу обследования, что увеличивает чувствительность диагностики. Тем не менее, это эффективно только при диагностике полостного кариеса дентина, для диагностики кариеса эмали на окклюзионной поверхности bite-wing рентгенография является неточной. Так, по данным Wenzel & Fejerskov (1992), при использовании bite-wing рентгенографии в сопоставлении с гистологическим методом было диагностировано менее 50 % окклюзионных поражений эмали.

Инфракрасная термография. Метод, описанный Marsuyama (1998) и Kaneko (1999), основан на сравнении тепловой энергии здоровой и пораженной ткани: так как при кариозном поражении из тканей теряется (испаряется) жидкость, температура в кариозном очаге снижается. Использование термальных (тепловых) индий-сурьмяных сенсоров позволяет регистрировать изменения температуры с точностью до $0,025^{\circ}\text{C}$. Авторы полагают, что метод позволяет определять не только отсутствие или наличие поражения, но и степень деминерализации, глубину поражения и его активность. Метод находится на стадии разработки; основной проблемой является снижение точности измерений в присутствии биологических жидкостей.

Ультразвуковое исследование (эходентография). Звуковые волны так же, как и световые, могут рассеиваться, отражаться, поглощаться тканями зуба. Низкоинтенсивный высокочастотный ультразвук рассматривают как потенциальный инструмент неинвазивной диагностики, способный заменить рентгенографию. Исследования *in vitro* демонстрируют большие ультразвуковые различия кариозных полостных и бесполостных поражений, но большинство данных касается проксимального кариеса (чувствительность 88-100 %, специфичность 86-92 %). Метод рассматривают как один из наиболее перспективных для диагностики скрытого кариеса, в том числе в ямках и фиссурах.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХРОНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ДЕНТИНА (средний)

При хроническом течении кариеса дентина пациент обращается к врачу с жалобами на дискомфорт во время приема пищи, воспаление десневого сосочка. При опросе выясняется, что такие пациенты недостаточно информированы по вопросам ухода за полостью рта и, как правило, на контрольные визиты к стоматологу не обращаются. При визуальном осмотре в пределах эмали и периферических слоев дентина можно обнаружить участки поражения, измененные по цвету и рельефу. Кариозная полость может иметь широкое входное отверстие, отвесные края, пигментированные и плотные стенки и дно, уровень которого может находиться и в пределах околотрущечного дентина. В кариозной полости помимо размягченного дентина могут быть остатки пищи. Зондирование стенок эмалево-дентинной границы такой полости чаще всего болезненно. Может наблюдаться кратковременная реакция на температурные раздражители и незначительная болезненность при диагностическом препарировании. При данной форме в кариозной полости имеются пигментированные слои деминерализованного дентина. ЭОД 2-4 мкА. После окончательной некрэктомии отпрепарированная полость должна иметь плотное дно.

До сих пор окончательно не решен вопрос о полном удалении пигментированного слоя дентина (зоны деминерализации и мертвых трактов).

По мнению некоторых авторов, этот слой необходимо сохранить, так как коллаген в нем может быть изменен обратимо. Клинически невозможно определить границу между обратимо и необратимо деминерализованным дентином. С этой целью для индикации слоев рекомендуется использовать детектор кариеса.

Ряд других авторов придерживается противоположной точки зрения, и рекомендует удалять слой деминерализованного дентина полностью.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО ТЕЧЕНИЯ КАРИЕСА (средний)

При остром течении процесса клинически обнаруживается полость со сравнительно небольшим (узким) дефектом в эмали и обширным разрушением подлежащего дентина. Эмаль, ограничивающая «входное» отверстие, обычно меловидно изменена. Ее белесоватые края, сквозь которые, в некоторых случаях, просвечивают контуры кариозной полости, можно видеть невооруженным глазом. Такая эмаль, нависающая над полостью, отличается хрупкостью. Она легко податлива экскаватору и даже зонду.

Не случайно многие пациенты обращаются к врачу с жалобами на внезапный отлом части зуба, иногда довольно значительной.

Обнажающаяся при этом кариозная полость заполнена большим количеством грязного, реже слабо пигментированного размягченного дентина, который имеет хрящеобразную консистенцию и экскаватором снимается пластами. Зондирование стенок кариозной полости, особенно в области эмалево-дентинной границы, почти всегда болезненно, дна — обычно безболезненно. При таких клинических ситуациях во время опроса пациенты жалуются на быстропроходящие болевые ощущения от термических, реже химических и механических раздражителей. Острое течение кариозного процесса относительно часто завершается осложнениями со стороны пульпы (хронические формы пульпита). Чаще всего у таких пациентов отмечаются плохая гигиена полости рта и высокие показатели ОНІ-S. Характерна неустойчивость пломб, их выпадение вследствие быстрого развития рецидивирующего кариеса. ЭОД 4-10 мкА.

Иногда встречается острейший кариес дентина, локализующийся не только на типичных поверхностях зубов, но и на так называемых иммунных зонах. На одном зубе появляются несколько кариозных полостей, которые в некоторых случаях могут сливаться. В результате в дентине образуются крупные дефекты, над которыми нависает эмаль без подлежащего дентина, что создает условия для его отлома. Стенки кариозной полости болезненны при зондировании, дно также может быть болезненно. Если дно кариозной полости приближено к пульпе, довольно рано развиваются осложнения (хронические формы пульпита). При клиническом обследовании в таких ситуациях обнаруживают обильный зубной налет и высокие показатели ОНІ-S (до 3,0), выраженную вязкость слюны. Интенсивное отложение налета на зубах свидетельствует о высоком приросте микробов, а данные при опросе — об отсутствии мотивации по гигиене полости рта.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГЛУБОКОГО КАРИЕСА

При остром глубоком кариесе выявляется глубокая кариозная полость с неровными, подрытыми, хрупкими краями эмали. Полость в дентине неправильной формы, заполнена грязновато-серым распадом. Дентин стенок полости податлив, легко удаляется экскаватором пластами. Зондирование дна болезненно. Реакция на холодное болезненна, кратковременна. Перкуссия безболезненна. ЭОД = 10-17 мкА.

При хроническом течении глубокого кариеса дентин стенок кариозной полости пигментирован, менее податлив, чем при остром течении. Жалобы на боль могут отсутствовать или жалобы на быстропроходящие боли от температурных раздражителей, дискомфорт во время приема пищи, на локальное воспаление десневого сосочка, на затруднения при использовании зубной нити. Зондирование

незначительно болезненно по всему дну. Реакция тканей зуба на температурные раздражители может отсутствовать или быстро проходящие боли. Перкуссия безболезненна. ЭОД = 10-12 мкА.

РЕЦИДИВНЫЙ И ВТОРИЧНЫЙ КАРИЕС

Под рецидивным кариесом понимают продолжение или повторную вспышку уже существующего кариеса (например, под пломбами в случае неполной некрэктомии). Вторичный кариес — это новообразовавшийся кариес, который диагностируется клинически или рентгенологически на краях пломб. Наиболее распространенная причина возникновения вторичного кариеса — повторная контаминация микробами при наличии чрезмерно или недостаточно контурированных пломб с последующим образованием микротрещин между пломбой и твердыми тканями зуба (места повышенной вероятности вторичного кариеса). Клинически рецидивный и вторичный кариес обнаруживаются при визуальном осмотре по изменению цвета, рельефа, нарушению целостности ткани по краям реставраций.

ДИАГНОСТИКА СКРЫТОГО АППРОКСИМАЛЬНОГО КАРИЕСА

Особые трудности вызывает диагностика скрытого кариеса. Клиника скрытого кариеса дентина представлена следующими жалобами:

- ✓ могут отсутствовать (если еще не разрушен контактный пункт);
- ✓ на эстетический дефект (появление темных пятен на плотно стоящих зубах фронтального участка);
- ✓ постоянный дискомфорт между зубами во время приема пищи (кариесом поражается экватор зуба и воспаляется межзубный сосочек; боль и кровоточивость при дотрагивании);
- ✓ затрудненное пользование флоссами при очищении межзубного промежутка;
- ✓ иногда на кратковременную болезненность от термических, химических раздражителей.

Также акцентируют внимание на уровне гигиенических навыков по уходу за полостью рта (информированность, мотивация, сроки контроля гигиены). Кроме того, выявляют режим питания, факторы риска (курение и др.).

Осмотр осуществляют по общей методике обследования. После регистрации всех оценочных индексов проводят детальное обследование контактных поверхностей зубов с помощью воздуха (воздушный пистолет). На аппроксимальных поверхностях определяют изменение цвета подлежащего участка зуба, при этом эмаль может выглядеть неповрежденной, без изменения рельефа и нарушения целостности. Очаг кариозного процесса при хорошем освещении представляет собой участок меловидного или светло-коричневого, или

черного цвета (в зависимости от выраженности поражений и активности процесса), не имеющий четких контуров, видимый через полупрозрачную эмаль. При остром протекании процесса или значительном дефекте эмаль непрозрачна, меловидно изменена и хрупка. Если поражение локализуется на уровне экватора зуба, то можно обнаружить остатки пищи в межзубном промежутке и воспаление десны.

При такой локализации кариозного процесса зондирование затруднено или не осуществимо. Лишь только после препарирования окклюзионной, язычной или небной, вестибулярной стенок (формирование доступа к кариозной полости) можно провести обследование путем зондирования. При значительных поражениях с определенными изменениями рельефа и нарушении целостности аппроксимальной поверхности удастся ввести острый тонкий зонд в кариозную полость. Определение объема пораженных тканей, то есть их уровня в пределах эмали и дентина, проводят путем диагностического препарирования и оценки сохранившихся неизмененных тканей.

Некоторые исследователи предлагают до препарирования в качестве диагностического теста использовать зубную нить (флосс). При наличии аппроксимальной кариозной полости острые края будут нарушать целостность зубной нити, препятствовать ее извлечению и свидетельствовать о дефекте тканей.

С учетом клинической ситуации иногда необходимо использовать рентгенодиагностику, позволяющую охарактеризовать дефект поражения в коронковой части зуба. При рентгенологическом исследовании такие скрытые полости определяются, как участки просветления в дентине.

Среди диагностических тестов проводят трансиллюминацию, позволяющую определить скрытые полости во фронтальном отделе на аппроксимальных поверхностях.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Острый глубокий кариес дифференцируют с:

- 1) хроническим глубоким кариесом;
- 2) острым средним кариесом;
- 3) хроническим фиброзным пульпитом;
- 4) хроническим гангренозным пульпитом;
- 5) острым очаговым пульпитом;

Хронический глубокий кариес дифференцируют с:

- 1) острым глубоким кариесом;
- 2) хроническим фиброзным пульпитом;
- 3) хроническим гангренозным пульпитом.

Таблица 8

Схема дифференциальной диагностики острого среднего кариеса

Признаки	Острый средний кариес	Острый глубокий кариес	Клиновидный Дефект	Кислотный некроз	Эрозия твердых тканей зуба
Жалобы	Кратковременная боль от температурных и химических раздражителей	Кратковременная боль от температурных, химических и механических раздражителей	Иногда бывает боль от механических, температурных и химических раздражителей	Чувство оскомины, кратковременная боль от температурных и химических раздражителей	Кратковременная боль от химических, температурных раздражителей
Локализация	Жевательная, контактная, вестибулярная поверхность (пришеечная область), иммунные зоны	Жевательная, контактная, вестибулярная поверхность (пришеечная область), иммунные зоны	Вестибулярная поверхность, пришеечная область	Чаще вестибулярная поверхность, режущий край фронтальных зубов (может быть на любой поверхности)	Чаще вестибулярная поверхность, пришеечная область верхних фронтальных зубов
Характерные признаки поражения	Кариозная полость средней глубины, выполненная размягченным светлым дентином	Глубокая кариозная полость, выполненная размягченным светлым дентином	Дефект имеет форму клина, стенки, образующие дефект, гладкие, блестящие	Наблюдается убыль эмали на вестибулярной поверхности и режущем крае	Чашеобразный дефект на вестибулярной поверхности в пришеечной области верхних фронтальных зубов. Стенки и дно дефекта плотные, блестящие
Реакция твердых тканей на зондирование	Болезненна по эмали-дентинной границе	Болезненна по дну кариозной полости	Может быть болезненна и безболезненна	Болезненна	Болезненна
Реакция твердых тканей на холодовой раздражитель	Болезненна, кратковременна	Болезненна, кратковременна	Может быть болезненна, кратковременна и безболезненна	Болезненна, кратковременна	Болезненна, кратковременна
Электровозбудимость пульпы	4-10 мкА	10-17 мкА	2-6 мкА	Снижена или в пределах нормы	Снижена или в пределах нормы

Таблица 9

**Схема дифференциальной диагностики
хронического среднего кариеса**

Признаки	Хронический средний кариес	Хронический глубокий кариес	Хронический фиброзный Периодонтит
Жалобы на боль	Отсутствуют или жалобы на дискомфорт во время приема пищи, на локальное воспаление десневого сосочка, на затруднения при использовании зубной нити	Отсутствуют или жалобы на дискомфорт во время приема пищи, на локальное воспаление десневого сосочка, на затруднения при использовании зубной нити	Отсутствуют или жалобы на дискомфорт во время приема пищи, на локальное воспаление десневого сосочка, на затруднения при использовании зубной нити
Локализация	Жевательная, контактная, вестибулярная, пришеечная	Жевательная, контактная, вестибулярная, пришеечная	Жевательная, контактная, вестибулярная, пришеечная
Характерные признаки поражения	Кариозная полость средней глубины	Глубокая кариозная полость	Глубокая кариозная полость
Сообщение с полостью зуба	Отсутствует	Отсутствует	Широкое
Реакция тканей зуба на зондирование	Зондирование незначительно болезненно по эмалево-дентинной границе	Зондирование незначительно болезненно по всему дну	Отсутствует
Реакция тканей зуба на температурные раздражители	Может отсутствовать	Может отсутствовать или быстро проходящие боли	Отсутствует
Диагностическое препарирование	Болезненно	Болезненно	Безболезненно
Электровозбудимость пульпы	2-4 мкА	10-12 мкА	Свыше 100 мкА
Изменения на рентгенограмме в периапикальной области	Нет	Нет	В периапикальной области расширение периодонтальной щели

Таблица 10

Дифференциальная диагностика острого и хронического глубокого кариеса

Признаки	Острый глубокий кариес	Хронический глубокий кариес	Острый средний кариес	Хронический фиброзный пульпит	Хронический гангренозный пульпит	Острый очаговый пульпит
Жалобы	Кратковременная боль от температурных химических и механических раздражителей	На все виды раздражителей могут отсутствовать	Кратковременная боль от температурных и химических раздражителей	Боль от температурных химических и механических раздражителей, медленно нарастающая и медленно затихающая	Длительная боль от сильных раздражителей (горячего)	Самопроизвольная, приступообразная боль (с короткими болевыми периодами и длительными безболевыми), ночная, от всех видов раздражителей, длительная
Характерные признаки поражения	Глубокая кариозная полость, выполненная размягченным светлым дентином, не сообщающаяся с полостью зуба	Глубокая кариозная полость, выполненная пигментированным плотным дентином, не сообщающаяся с полостью зуба	Кариозная полость средней глубины, выполненная размягченным светлым дентином	Глубокая кариозная полость, сообщающаяся с полостью зуба в одной точке	Глубокая кариозная полость, сообщающаяся с полостью зуба широко	Глубокая кариозная полость, не сообщающаяся с полостью зуба
Зондирование	Болезненно по всему дну	Может быть болезненно по всему дну	Болезненно по эмали-дентинной границе	Болезненно в точке сообщения	Глубокое зондирование болезненно	Болезненно в одной точке
Реакция на холодовой раздражитель	Болезненна, кратковременна	Может быть безболезненна	Болезненна, кратковременна	Болезненна, длительна	Болезненна, длительна	Болезненна, длительна
Электровозбудимость пульпы	10-17 мкА	10-12 мкА	4-10 мкА	40-60 мкА	60-90 мкА	25-30 мкА

ЛЕКЦИЯ № 5. КАРИЕС ДЕНТИНА. МЕТОДЫ ПРЕПАРИРОВАНИЯ. ЛЕЧЕБНЫЕ ПРОКЛАДКИ

Основным методом лечения кариеса дентина и предупреждения его осложнений является удаление патологически измененных твердых тканей зуба и заполнение образовавшегося дефекта соответствующим пломбировочным материалом.

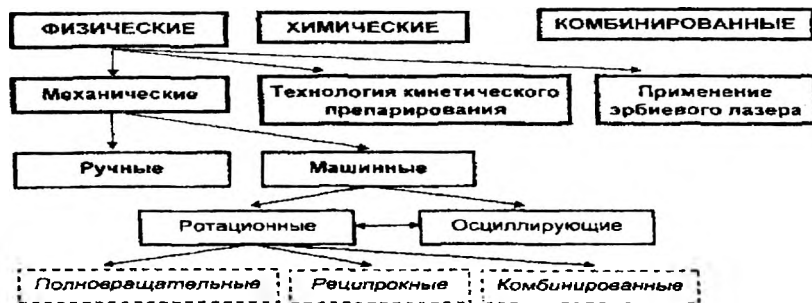
Удаление патологически измененных тканей и придание необходимой формы полости проводится с помощью препарирования. Препарирование полости рассматривают как оперативную процедуру, состоящую из ряда последовательных этапов, необходимую для создания в зубе биомеханически приемлемой формы для хорошей фиксации пломбы, сохранения жизнеспособности и функциональных свойств зубных тканей.

Количество иссекаемых твердых тканей зависит от активности течения патологического процесса, размеров и глубины поражения, локализации дефекта, свойств пломбировочных материалов. Основопологающие требования к препарированию изложены в разное время учеными Г.В. Блэком и И.Г. Лукомским в виде двух различных принципов (протетического расширения и щадящего препарирования). Современный подход подготовки зуба к пломбированию можно сформулировать как принцип адгезивного препарирования. Г.В. Блэк разработал принцип препарирования зуба на основе химико-бактериальной теории кариеса, рекомендуя не только удалять кариозные ткани, но и иссекать участки, характеризующиеся «пониженным иммунитетом», низкой кариесрезистентностью. Речь шла о фиссурах, ямках, пришеечных участках зуба. По мнению Блэка, устранение склонных к кариесу отделов зуба позволит предупредить развитие вторичного дефекта. Поэтому данный принцип был назван «расширение ради предупреждения». Недостатком данного принципа является иссечение интактной эмали, дентина. И.Г. Лукомский предлагает стоматологам руководствоваться двумя критериями: биологической и технической целесообразностью. Причем на первое место он ставит биологический фактор, т.е. бережное отношение к пульпе. Щадящее препарирование твердых тканей уменьшает вредные воздействия на зуб. Иссекаются только кариозные эмаль и дентин. Следует избегать механического травмирования, температурного влияния или пересушивания. Можно применять один или другой принцип препарирования в зависимости от клинической картины, возрастных особенностей, используемого пломбировочного материала. Например, множественное поражение зуба (кариес фиссур) требует протетического расширения полости. Одиночный медленно текущий

кариес - щадящего препарирования. Кариозный детский зуб может обрабатываться щадяще с последующей реминерализующей терапией.

Методы одонтопрепарирования можно классифицировать с учетом принципов, лежащих в основе механизма удаления тканей зуба.

Рис. 1. Классификация методов одонтопрепарирования в зависимости от принципов, лежащих в основе механизма удаления тканей зуба



Механические методы препарирования зубов

Механические методы препарирования зубов заключаются в удалении твердых тканей путем их иссечения (соскабливания, резания, сверления) с применением ручных и машинных методов.

Ручное препарирование

Ручное препарирование зубов предусматривает использование специальных режущих инструментов: экскаваторов (рис. 2), эмалевых ножей, сепарационных полосок и др.

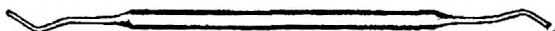


Рис. 2 Экскаватор стоматологический

Экскаваторы являются двусторонними инструментами с рабочей частью различных размеров, которая может иметь форму лопатки, быть круглой, овальной или лопастной (рис. 3).



Рис. 3. Разновидности рабочих частей экскаватора

Экскаваторы используются для удаления некротизированных (деструктивных) тканей зуба — размягченного дентина (рис. 4). Особую роль играет применение экскаватора при некротомии в непосредственной близости от пульпы, когда существует риск перфорации пульповой камеры.

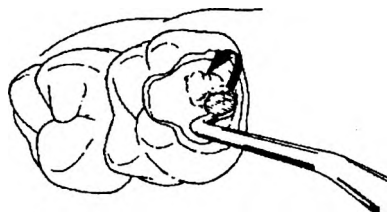


Рис. 4. Применение экскаватора для некротомии

Экскаваторы подбираются в соответствии с размером кариозной полости. Исечение дентина проводится без усилий прерывистыми, скользящими, горизонтальными движениями. Начинается препарирование с более инфицированного участка — эмалево-дентинной границы. Инструмент постепенно продвигается в направлении дна кариозной полости. Осуществляется визуальный контроль стоматологическим зеркалом. После шадящего препарирования твердых тканей многоповерхностной полости жевательного зуба на дистальной поверхности и апроксимально-пришеечном уступе часто остаются участки эмали, которые невозможно удалить вращательным инструментом, не повредив смежные зубы. В этих случаях применяют ручной инструмент — эмалевый нож. Составными частями эмалевого ножа являются граненая ручка, шейка и режущий элемент. Шейка (переход между ручкой и режущим элементом) может иметь 2-3 изгиба (рис. 5).

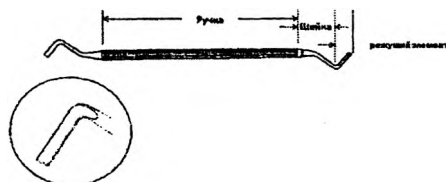


Рис. 5. Составные части эмалевого ножа

Режущий элемент бывает малым и большим, плоским или искривленным. Искривленный эмалевый нож некоторые авторы называют гингивальным краевым (маргинальным) триммером (рис. 6). По направлению изгибов различают одно- и двухплоскостные инструменты.

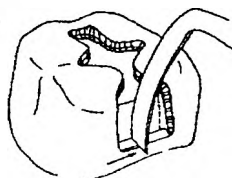


Рис. 6. Гингивальный краевой (маргинальный) триммер

Эмалевые ножи атравматичны по отношению к смежным зубам, особенно при препарировании придесневой площадки (рис. 7, а) и сглаживании вертикальной стенки полости (рис. 7, б), расположенной на аппроксимальной поверхности. Эти же инструменты могут использоваться для финирирования краев препарированной кариозной полости.

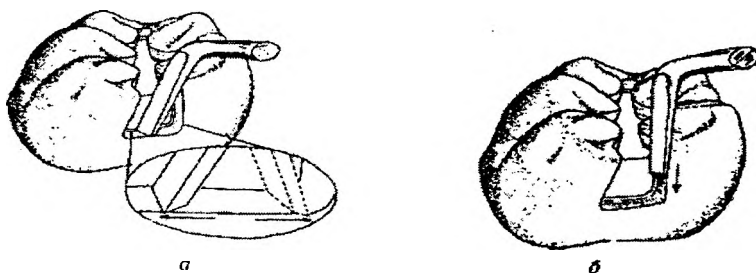


Рис. 7. Использование эмалевого ножа: а – для формирования придесневой площадки на аппроксимальной поверхности зуба; б – для сглаживания вертикальной стенки полости (L. Baum, R. Phillips, M. Lund «Textbook of operative dentistry», 1981)

Используя ручные инструменты, можно добиться оптимальных результатов и обеспечить эргономичный процесс работы. У ручного инструмента есть ряд преимуществ. Главным из них является возможность тактильного восприятия. При использовании ручных инструментов с острыми лезвиями можно по своим тактильным ощущениям определить степень гладкости/шероховатости поверхности зуба, что невозможно сделать при других видах препарирования. При удалении больших частей эмали эмалевый нож зажимается в руке, опираясь при этом большим пальцем на большой или соседний зуб (рис. 8, а, в). Такая фиксация эмалевого ножа исключает возможность его соскальзывания и ранения им окружающих мягких тканей. При удалении небольших слоев эмали рекомендуется держать эмалевый нож в положении писчего пера (рис. 8, б, г). Контроль за инструментом обеспечивается большим и указательным пальцами. Средний палец, контактирующий с шейкой инструмента, придает как стабильность, так и движущую силу. В некоторых ситуациях для дополнительной опоры

используются большой и указательный пальцы левой руки, с помощью которых фиксируют шейки инструментов, осуществляя поддержку и контроль. При работе на зубах верхней челюсти к данному способу удерживания инструмента добавляются повороты пальцев, ладони и запястья.

Ручное препарирование с использованием экскаваторов и эмалевых ножей применяется для следующих лиц:

- дети и пожилые люди;
- пациенты, которым не показано машинное препарирование: с тяжело протекающими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, постинфарктным состоянием, заболеваниями нервной системы с повышенной возбудимостью, лежащие больные, инвалиды, беременные, лица с повышенной индивидуальной чувствительностью к анестетикам или имеющие противопоказания к их применению;
- больные, которым будет проводиться препарирование с использованием метода атравматической реставрационной техники (ART);
- пациенты, которые имеют непреодолимый страх и категорически отказываются от машинного препарирования в любом возрасте.

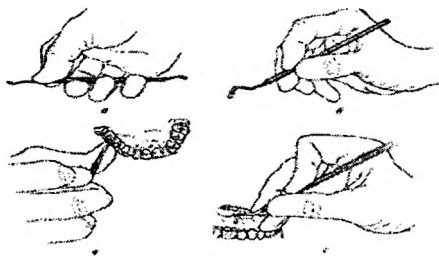


Рис. 8. Эмалевый нож: а, б – фиксация, в – использование для препарирования полостей на верхней челюсти, г – на нижней челюсти (L. Baum, R. Phillips, M. Lund «Textbook of operative dentistry», 1981)

Отрицательным моментом работы с ручными инструментами является трудоемкость препарирования и большие временные затраты. В ряде клинических ситуаций, когда требуется щадящая сепарация апроксимальных поверхностей зубов, в качестве инструментов для ручного препарирования используются металлические сепарационные полоски. Они имеют одностороннее покрытие алмазным абразивным материалом. Полоски выпускаются длиной 147-150 мм, шириной 3,75 и 2,5 мм и толщиной 0,08-0,13 мм. По центру полоски имеется пространство, свободное от абразива (16-40 мм). В качестве

абразивного покрытия используется алмазное зерно средней (107-127 μm), мелкой (40—45 μm) или очень мелкой зернистости (20—25 μm). Сепарационная пластинка вводится в межзубной промежуток участком, свободным от абразива, ее концы фиксируются большим и указательным пальцами рук, и с помощью возвратно-поступательных движений, оказывая давление на обрабатываемый зуб, проводится сепарация его апроксимальной поверхности.

Машинное препарирование

Для создания необходимой формы полости при реставрации различными пломбировочными материалами/или культы коронки зуба при изготовлении ортопедических конструкций, чаще всего препарирование зубов проводится с помощью ротационных или осциллирующих систем.

Ротационное машинное препарирование. Ротационная система (от англ. rotation — вращение) включает в себя металлический или абразивный инструмент и стоматологический наконечник (устройство, предназначенное для передачи вращательного движения на инструмент). Все стоматологические наконечники можно разделить на две группы: турбинные и микромоторные.

В турбинных наконечниках для вращения бора используется поток сжатого воздуха, который вращает ротор, расположенный непосредственно в головке наконечника. Главная особенность турбинных наконечников заключается в больших скоростях вращения инструмента (более 250.000 об/мин). Для получения меньшей скорости обычно используют микромоторные наконечники.

Микромоторные наконечники, по сравнению с турбинными, обеспечивают большую мощность при резании инструментом обрабатываемой поверхности. Кроме того, микромоторные наконечники позволяют регулировать скорость вращения бора без снижения мощности.

Выделяют следующие виды преобразования скорости вращения микромоторными наконечниками:

- передача вращения без изменения скорости (наконечники с синей маркировкой);
- передача вращения с понижением скорости (понижающие наконечники с зеленой маркировкой);
- передача вращения с повышением скорости (повышающие наконечники с красной маркировкой).

Машинное препарирование с использованием угловых наконечников, в свою очередь, делится на полновращательное (360°) и реципрное (от лат. reciprocus — возвращающийся, взаимно чередующийся). На рис. 9 представлены наконечники с полным и

реципрокным вращением инструмента вокруг его продольной оси. При реципрокном вращении инструмент совершает возвратно-поступательные движения по часовой стрелке и против нее в пределах до 90° .

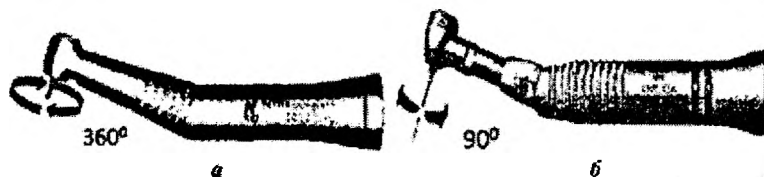


Рис. 9. Виды угловых микромоторных наконечников:
а – полновращательный; б – реципрокный

К ротационным инструментам относятся:

- металлические инструменты, изготовленные из сплавов металлов, рабочая часть которых имеет ряд насечек в виде лопастей, специальную нарезку или другие конструкционные особенности (стальные и твердосплавные боры, фрезы, сверла, эндодонтические инструменты и др.);
- абразивные инструменты, получаемые из зерен абразивных материалов, соединенных между собой связующими материалами (головки, диски, круги и др.);
- специальные устройства для профессиональной гигиены, шлифования и полирования (щетki, фильцы и др.).

При выборе инструмента должны учитываться следующие параметры:

- ✓ твердость обрабатываемых тканей;
- ✓ режим работы с учетом вида оперативного метода и функциональных задач;
- ✓ экономическая эффективность инструмента (производительность, стойкость, стоимость).

БОРЫ. Всю информацию о боре можно узнать из его обозначения, которое по системе ISO 6360 состоит из четырех групп цифр — ААА БВВ ГГГДДД ЕЕЕ. Первая (слева) группа цифр - код, обозначающий материал рабочей части бора (А), вторая группа цифр - код, обозначающий диаметр хвостовика (Б) и общую длину (В), третья группа цифр - форма (Г) и зернистость (абразивность) рабочей части (Д), четвертая — максимальный диаметр рабочей части в единицах, равных 0,1 мм (Е) (рис. 10).

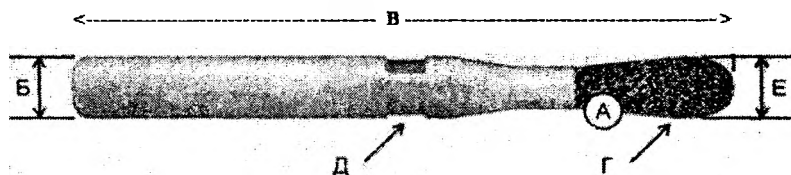


Рис. 10. Обозначение бора по системе ISO: А — материал рабочей части бора; Б — диаметр хвостовика; В — общая длина; Г — форма рабочей части; Д — зернистость рабочей части; Е — диаметр рабочей части

Алмазные боры более эффективно удаляют твердые ткани зуба, чем твердосплавные, но оставляют слишком грубую поверхность и неровную границу препарирования. Кроме этого при работе только на дентине алмазные боры очень быстро «засаливаются» из-за того, что промежутки между алмазными зернами забиваются органическими веществами дентина. Поэтому препарирование обычно начинают алмазными борями, дальнейшую работу на дентине можно проводить твердосплавными борями с небольшим количеством лезвий, завершают препарирование твердосплавными борями с большим количеством лезвий (финиры)

Таблица 11

Назначение боров из различных материалов рабочей части

Обрабатываемый материал	Материал рабочей части		
	Кабрид вольфрама	Алмаз	Керамика («Арканзас»)
Эмаль	Финирирование Границ	Формирование полости, финирирование поверхности	Финирирование поверхности
Дентин	Удаление инфицированного дентина и предварительное формирование полости финирирование	Формирование полости, финирирование поверхности	Финирирование поверхности
Композиты	Финирирование и полирование	Финирирование и полирование	Финирирование поверхности
Керамика	Не применяется	Припасовка и текстурирование реставрации	Не применяется

При последовательном использовании алмазных и твердосплавных боров одинаковой формы и размеров создаются оптимальные условия для препарирования.

ААА ББВ ГГГДДД ЕЕЕ - материал, из которого изготовлена рабочая часть (А):

500 - боры твердосплавные (карбид вольфрама);

635 - керамический абразив «Арканзас»;

806 - алмазные инструменты.

ААА ББВ ГГГДДД ЕЕЕ - диаметр хвостовика (Б);

10 - для прямого наконечника ($d=2,35$ мм);

12 - для прямого зуботехнического наконечника ($d=3,00$ мм);

20 - для углового наконечника ($d=2,35$ мм);

31 - для турбинного наконечника ($d=1,60$ мм).

К диаметру хвостовика бора предъявляются очень жесткие требования; если он превышает размеры втулки, бор не будет вставляться в наконечник, если тоньше, наоборот, не будет фиксироваться. Поэтому при приобретении боров следует точно знать диаметр удерживающей части наконечника.

ААА ББВ ГГГДДД ЕЕЕ - общая длина (В) (таблица 33). Обычно при препарировании используют боры с различной длиной (21 или 25 мм). Длина бора при одонтопрепарировании зависит от анатомической принадлежности зуба, от высоты коронковой части и от степени открытия полости рта пациентом.

Таблица 12

Стандарты длины боров

ISO	Для турбинного наконечника (31)	Для углового наконечника (20)	Для прямого наконечника (10)	Примечания
3	16 мм	—	—	
4	19 мм	22 мм	44,5 мм	стандартная длина
5	21 мм	26 мм	65 мм	
6	25 мм	34 мм	70 мм	

ААА ББВ ГГГДДД ЕЕЕ - код, обозначающий форму (Г) рабочей части, например;

110-112 - различные виды цилиндрических боров;

173-174 - различные виды конусовидных боров;

165, 166 - пикообразные боры и т.д.

ААА ББВ ГГГДДД ЕЕЕ - код, обозначающий тип (абразивность) (Д) рабочей части.

У алмазных боров применяется дополнительное цветовое кодирование размера алмазного зерна в виде цветного ободка на

хвостовике. Боры различной абразивности предназначены для выполнения определенных манипуляций (таблица 13).

Таблица 13

Параметры алмазных боров

Цветовой код	Размер гранул абразива (мкм)	ISO №	Препарирование
Черное кольцо	150-180	544	Грубое предварительное
Зеленое кольцо	125-150	534	Предварительное
Синее кольцо	95-120	524	Основное
Красное кольцо	20-90	514	Финирирование поверхности зуба
Желтое кольцо	12-20	504	Финирирование реставрационного материала
Белое кольцо	6-12	494	Полирование реставрационного материала

Для твердосплавных боров некоторые фирмы-производители также применяют цветное кодирование (таблица 14).

Таблица 14

Параметры твердосплавных боров

Цветовой код	Количество лезвий	Препарирование
Зеленое кольцо	6	Предварительное
Отсутствие кольца	8	Основное
Желтое кольцо	12-16	Финирирование границ препарирования и композитного реставрационного материала
Белое кольцо	20-32	Полирование композитного реставрационного материала

ААА БВВ ГГГДДД ЕЕЕ - код, обозначающий диаметр рабочей части (Е), например:

012-1,2 мм;

014-1,4 мм;

016-1,6 мм.

Наконечники. Все разнообразие стоматологических наконечников можно разделить на две основные группы: турбинные и микромоторные.

Главная особенность турбинных наконечников - большак скорость препарирования более 250 000 об/мин. Для получения меньшей

скорости обычно используют микромоторные наконечники, кроме этого они позволяют получить и большую мощность резания бора.

Выбор скорости препарирования зависит от типа препарируемых твердых тканей, функциональных задач и используемого инструментария. (таблица 15).

Таблица 15

Скорость препарирования в зависимости от функциональной задачи

Функциональная задача	Скорость вращения (об/мин)
Препарирование эмали	Более 250 000
Финирирование алмазным бором	120 000-170 000
Препарирование дентина, удаленного от пульпы	40 000
Финирирование твердосплавным бором	10 000
Препарирование дентина в зоне около пульпы	1500

Микромоторные наконечники, в отличие от турбинных, позволяют в зависимости от поставленной задачи регулировать скорость вращения бора без снижения мощности. Выделяют следующие виды преобразования скорости движения микромоторными наконечниками:

- ✓ передача вращения без изменения скорости (наконечники с синей цветовой маркировкой);
- ✓ передача вращения с понижением скорости (понижающие наконечники с зеленой цветовой маркировкой);
- ✓ передача вращения с повышением скорости (повышающие наконечники с красной цветовой маркировкой).

Кроме преобразования скорости движения некоторые микромоторные наконечники позволяют преобразовывать вид движения. Вращение преобразуется в циклически повторяющиеся движения переменного направления, например, в поворотные колебательные движения. Подобный вид инструментов, совершающих колебательные движения, называются осциллирующими (от лат. *oscillo* — качаюсь).

Эффективность препарирования в значительной степени зависит от твердости обрабатываемых тканей и твердости ротационных инструментов (материалов, используемых для их изготовления). В табл. 16 приведены показатели твердости зубных тканей и некоторых видов материалов, применяемых для изготовления ротационных инструментов.

Таблица 16

Характеристика твердости тканей зуба и ротационных инструментов (А.А.Иванов, Н.М.Полонейчик, 1999)

Препарируемые ткани	Твердость, МПа	Инструменты (абразивные материалы)	Твердость, МПа
Эмаль зуба	3000-4250	Стальные боры (X46CrS13)	8000
Дентин	600-800	Твердосплавные боры	28 000
Цемент корня	450-550	Алмаз синтетический*	53 000-96 000

* - твердость инструмента, изготовленного из абразивного материала, не соответствует твердости абразива, т. к. зависит от прочности связки зерен при изготовлении инструмента.

Режим работы с ротационными инструментами включает скорость вращения инструмента, давление, оказываемое на препарируемые ткани и способ охлаждения, используемый в процессе работы.

Скорость препарирования зависит от типа препарируемых твердых тканей, функциональных задач и используемого инструментария. Для каждого этапа препарирования полости используют различные инструменты с разным числом оборотов, соблюдая при этом установленное для каждого типа вращательного инструмента максимальное число оборотов. Оператор должен постоянно помнить, что при высокой скорости вращения и сильном давлении выделяется значительное количество тепла, которое может отрицательно воздействовать на живую пульпу.

Различают диапазон сверхвысоких (120 000-400 000 об/мин), высоких (20 000-45 000 об/мин), средних (4500-45 000 об/мин) и низких (500-4500 об/мин) скоростей вращательных инструментов. Если начальное препарирование стенок полости в области эмали зуба выполняют в высоком и сверхвысоком диапазонах скоростей, то экскавацию и финирирование краев эмали - в низком и среднем диапазонах. При использовании для препарирования зубов металлических лопастных и абразивных инструментов (твердосплавные боры и алмазные головки) рекомендуют использовать скорости вращения инструментов, представленные в табл. 17.

Таблица 17

Скорость вращения твердосплавных боров и алмазных головок в зависимости от функциональной задачи (С. Д. Арутюнов, 2007)

Функциональная задача	Скорость вращения (об/мин)
Раскрытие кариозной полости	200 000-250 000
Фипирование алмазной головкой	120 000-170 000
Препарирование дентина, удаленного от пульпы	40 000
Финирирование твердосплавным бором	10 000
Удаление кариозного дентина	2000
Препарирование дентина в зоне около пульпы	1500

При препарировании зубов дентальными инструментами необходимо осуществлять давление инструмента на обрабатываемую поверхность. Оно должно быть строго дозированным в зависимости от условий работы и используемых инструментов. Увеличение давления обуславливает возникновение теплоты трения, что может привести к термическим ожогам пульпы зуба. Поэтому не следует прилагать слишком много усилий, особенно с инструментами, предназначенными для работы с турбинными наконечниками. Рекомендуется прерывистый, нефорсированный тип работы. Это имеет решающее значение для увеличения длительности использования инструмента.

На начальном этапе профессиональной деятельности следует использовать рекомендации по функциональному предназначению каждого инструмента с учетом материала, формы и размеров его рабочей части для каждого оперативного вмешательства. Отдельные примеры использования стоматологических режущих ротационных инструментов для выполнения различных функциональных задач с учетом формы рабочей части инструмента представлены на рис. 11.

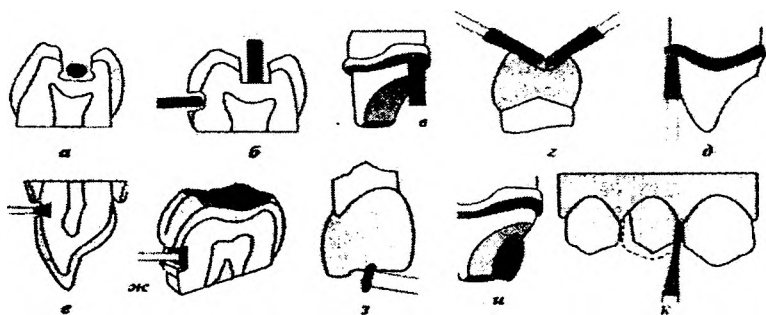


Рис. 11. Примеры использования ротационных инструментов для препарирования зубов:
а - шаровидной формы; б, в - цилиндрической формы; г, д - конусообразной формы;
е - обратный конус; ж, з - колесовидный бор;
и - бугнообразная (овальная, почковидная головка); к - игловидная (штыковидная головка)

Шаровидный твердосплавный бор (рис. 11 а) используется при препарировании эмали и дентина. Алмазные шаровидные головки используют для вскрытия и расширения кариозной полости и коррекции окклюзионной поверхности. Боры с цилиндрической формой рабочей поверхности (рис. 11 б, в) используются для раскрытия полости по ходу фиссур, удаления нависающих краев полости, формирования плоского дна, пришеечной ступеньки и окклюзионного уступа. При работе в области эмали используют алмазные головки и твердосплавные боры, а в области дентина - стальные и твердосплавные боры.

Боры и головки с конусообразной рабочей поверхностью (рис. 11 г, д) используются для препарирования окклюзионной поверхности под искусственную коронку, раскрытия полости по ходу фиссур, формирования дивергирующих стенок полости, пришеечной ступеньки, при его препарировании под искусственную коронку.

Инструменты с рабочей поверхностью, выполненной в виде перевернутого конуса (обратный конус), применяются для создания ретенционных пунктов, препарирования окклюзионной поверхности, контурирования стенок зубов после препарирования (рис. 11 е).

Колесовидный бор (рис. 11 ж, з) применяется для разрезания штампованных коронок. Алмазные головки колесовидной формы используются для препарирования окклюзионной поверхности и режущего края зуба.

Бутонообразная (овальная, почковидная) головка (рис. 11 и) применяется для препарирования окклюзионных поверхностей, обработки небной и язычной поверхностей зубов.

Игловидная (штыковидная) головка (рис. 11 к) применяется для проведения сепарации аппроксимальных поверхностей зубов, создания скосов эмали, препарирования и пришлифовывания тканей зуба и реставрационных материалов в поддесневой зоне.

Для минимализации травматического воздействия боров на ткани зуба при препарировании полостей и формировании оптимального микрорельефа культи зуба необходимо использовать боры различной абразивности в определенной последовательности.

На первом этапе одонтопрепарирования обычно используют инструменты с большим размером гранул абразива (суперкрупная зернистость, 151-180 мкм, черная маркировка). В дальнейшем необходимую форму полости или культи зуба уточняют с помощью алмазных инструментов крупной (126-150 мкм, зеленая маркировка) или средней (91-125 мкм, синяя маркировка) зернистости. Окончательное препарирование проводят с использованием инструментов с мелким размером зерен абразива (40-76 мкм, красная маркировка). В процессе препарирования дентина возникает боль из-за пересечения отростков одонтобластов, вследствие раздражения пульпы при повышенном теплообразовании и большом давлении бора на ткани зуба, а также вибрации. Поэтому не следует пренебрегать правилами препарирования, даже если проведена адекватная анестезия.

Для предупреждения ошибок при препарировании необходимо подобрать комплект боров, в зависимости от локализации полости и ее величины. Нужно строго следить за направлением бора, прерывистостью, не оказывать давления бором на стенки и дно полости, постоянно охлаждать его. Одномоментно нужно срезать как можно более тонкий слой дентина, что предохраняет одонтобласты от

повреждения теплом и давлением. При этом *обязательно нужно пользоваться водяным охлаждением* и следить, чтобы струя воды была направлена в точку соприкосновения бора с твердыми тканями зуба. Возникновение запаха обожженного дентина во время препарирования свидетельствует о том, что охладитель не попадает в точку приложения бора. Нужно следить за тем, чтобы сила водяной струи была достаточно высокой, чтобы преодолеть турбулентное движение воздуха, вызванное центробежной силой вращающегося бора. Образующееся тепло и давление бора на ткани зуба в процессе препарирования воздействуют на пульпу одновременно. Температура зуба повышается с увеличением скорости вращения бора без охлаждения, а также с увеличением давления на ткани зуба. Кроме того, на образование тепла во время препарирования может влиять размер и форма боров, материал из которого они изготовлены, продолжительность контакта инструмента с тканями. Например, тепловая травма при препарировании стальными борами больше, чем при использовании карбидных боров. Недопустимо давление бора свыше 200 грамм при работе на низких скоростях; на высоких скоростях иссечение тканей должно проводиться отдельными касаниями с минимальным давлением (не более 20гр.). Не нужно постоянно пользоваться максимальной скоростью вращения бора. В зависимости от манипуляций на зубе нужно регулировать скорость вращения бора. Так, на начальных этапах препарирования, при обработке эмали и поверхностных слоев дентина, рекомендуется применять высокие и сверхвысокие скорости вращения бора с охлаждением; заканчивать обработку кариозных полостей (некротомия, формирование) следует только на малых оборотах.

На состояние пульпы может существенно влиять протяженность участка препарирования и глубина полости. Формирование полости непосредственно у эмалево-дентинного соединения вызывает слабое раздражение одонтобластов и стимулирует их к образованию вторичного дентина» что наблюдается, если толщина оставшегося дентина не менее 1/2 от первоначальной его толщины. Дальнейшее иссечение дентина снижает скорость формирования вторичного дентина.

Известно, что при кариесе ткань пульпы отвечает на комплекс раздражений отложением вторичного дентина соответственно дентинным канальцам, непосредственно вовлеченным в кариозный процесс. Если же иссекается неповрежденный кариесом дентин («расширение ради предупреждения») то, естественно, разрушаются каналцы, которые не были защищены вторичным дентином. При очень глубоких полостях, если удаление всего пораженного дентина повлечет за собой обнажение пульпы, следует оставить этот дентин при условии,

что пульпе не грозит некроз. Очень мягкий рыхлый дентин следует удалять всегда. Если оставшийся дентин не разрушен, а только декальцинирован, не прямое покрытие пульпы лечебной прокладкой довольно часто дает хороший результат.

Восстановление пульпы зависит от ее состояния к моменту препарирования, степени повреждения тканей пульпы и наличия достаточного количества клеток в пульпе, способных к дифференциации.

Не следует забывать, что препарирование затрудняется, если врач занимает неправильную позицию у кресла; не менее важно также положение больного в кресле. Это приводит к быстрой утомляемости врача и больного, затрудняется обзор обрабатываемой полости. Чтобы не допустить ошибок и осложнений при препарировании нужно соблюдать следующие общие правила:

1. Кариозная полость должна быть хорошо обозрима.
2. Для препарирования должны применяться только острые боры.
3. Движения бора должны быть прерывистыми.
4. Любое препарирование должно проводиться с постоянным водяным охлаждением
5. Наконечник и бор должны быть хорошо зафиксированными и центрированными.

Осциллирующее препарирование

Инструменты, совершающие колебательные движения называются осциллирующими (от лат. – *oscillo* – качаюсь). Осциллирующие движения инструментов могут обеспечиваться с помощью воздушных и пьезоэлектрических скейлеров, создающих колебания со звуковой (воздушные — 7000 Гц) и ультразвуковой частотой (пьезоэлектрические — до 35 000 Гц).

Ультразвуковые аппараты передают ультразвуковые колебания на рабочие алмазные насадки различной конфигурации, что позволяет:

- ✓ заменить ротационные движения стоматологических инструментов на менее травматичные осциллирующие, практически не повреждающие здоровые ткани зубов;
- ✓ увеличить точность препарирования;
- ✓ снизить уровень шума при работе;
- ✓ уменьшить нагревание инструмента и биологических тканей;
- ✓ работать в среде активированных ультразвуком растворов, в том числе лечебных.

Осциллирующие скалеры применяются в следующих случаях:

- ✓ в эндодонтии для препарирования устьев корневых каналов и уплотнения пломбировочных материалов;

- ✓ в пародонтологии для удаления зубных наложений и санации десневых карманов;
- ✓ в восстановительной стоматологии для снятия штифтов, коронок, мостов;
- ✓ в эндодонтической хирургии для обработки околокорневых полостей и апексов зубов;
- ✓ для обработки кариозных полостей.

Звуковые скалеры. Для их работы используются сжатый воздух и вода, подаваемая через аппарат в низко- или высокоскоростной наконечник. Аппараты состоят из рукоятки, присоединенной к магистрали сжатого воздуха, и снабжаются большим количеством разнообразных насадок. Сжатый воздух вращает ротор внутри скалера, вызывающий эллиптическую вибрацию частотой 2-6 КГц рабочего конца. Звуковые скалеры применяются для удаления не очень плотных зубных наложений у часто обращающихся к врачу пациентов. Для удаления плотного налета они не подходят.

Ультразвуковые скалеры бывают двух типов:

1. Магнитостриктивные — Cavitron (Dentsply, США), в которых электрическая энергия катушки перемещает металлический сердечник, создавая эллиптические движения конца инструмента частотой 25-30 КГц. При таких движениях активны все стороны инструмента. При этом наконечник может ударяться о зуб не только в направлении препарирования, что может вызывать дополнительную травму окружающих тканей. Значительное выделение тепла требует водяного охлаждения, что делает наконечник более тяжелым.
2. Пьезоэлектрические — Piezon Master 400 (EMS, Швейцария) И Suprasson P-Max (Satelec, Франция). В этих системах электрическая энергия прикладывается к керамическим кольцам или кристаллу, которые вибрируют линейно с частотой 25-40 КГц. В пьезоэлектрических аппаратах рабочая часть инструмента вибрирует линейно. Активными оказываются только две стороны инструмента, что менее травматично. В таких наконечниках практически не выделяется тепло, и вода используется только для промывания. Ультразвуковые скалеры могут удалять плотные зубные наложения.

Преимущества использования автоматических скалеров:

1. Сокращается рабочее время.
2. Уменьшается усталость оператора.
3. Повышенный комфорт для пациента и оператора.
4. Осуществляется одновременный жидкостный лаваж и ультразвуковое воздействие.
5. Некоторые системы позволяют работать с антисептическими растворами.

Недостатки:

1. Ультразвук может вмешиваться в работу кардиостимуляторов.
2. Снижена тактильная чувствительность оператора.
3. Меньшая управляемость в зонах трудного доступа.
4. Для магнитостриктивных систем требуется большое количество охлаждающей жидкости, которое может превышать возможности аспиратора.
5. Высокая стоимость системы.
6. Вибрация может раздражать некоторых пациентов

Ультразвук создает истинную кавитацию и акустический поток у кончика инструмента, что дает сильный очищающий эффект, высвобождает свободный кислород и предотвращает образование слоя замазки на dentине.

К ультразвуковым аппаратам производится широкий спектр рабочих насадок. Эндодонтические насадки обеспечивают полноценное очищение стенок корневых каналов при сохранении изгибов и апикальных структур, открытие и расширение дентинных канальцев, внутриканальное антисептическое воздействие. Пародонтологические насадки и насадки для профилактических мероприятий дают возможность санировать самые сложные и глубокие десневые карманы, очищать поверхности корней вплоть до фуркаций. Наконечники типа Cavity System с абразивным алмазным напылением на рабочей поверхности позволяют быстро и эффективно препарировать кариозные полости любого класса, подготавливая асептические дентинные поверхности с максимальной адгезионной способностью. Помимо этого, имеются ультразвуковые инструменты для снятия ортопедических конструкций.

ТЕХНОЛОГИЯ КИНЕТИЧЕСКОГО ПРЕПАРИРОВАНИЯ (препарирование зубов с использованием порошково-струйной абразии, микроаэробразия)

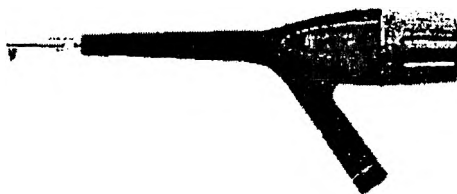
Разработка и внедрение в клиническую практику щадящих способов препарирования твердых тканей зубов являются весьма актуальными. Особого внимания заслуживает метод бесконтактного препарирования зубов при помощи технологии кинетического препарирования (КСР - Kinetic Cavity Preparation). Технология кинетического препарирования используется для обработки твердых тканей и кариозных полостей по принципу суперскоростного ультрадисперсного разрушения. Под воздействием мощного точечного фокусированного потока порошка альфа-оксида алюминия удаляются ткани зуба до необходимого уровня при визуальном контроле. Альфа-оксид алюминия не токсичен, химически и биологически инертен,

стабилен и нейтрален по цвету. Для технологии кинетического препарирования используется специальное оборудование: AirFlow prep KI (Швейцария), Preperjet (США), наконечник RONDOflex plus 360 (KaVo, Германия) и др. Наконечник RONDOflex plus 360 (рис. 12) монтируется через переходник мультифлекс подобно турбине универсальной стоматологической установки. Принцип работы заключается в направленной подаче через наконечник реактивной струи аэрозоля, содержащего воду и абразивное средство, непосредственно на препарируемый участок с дистанции в 1 мм. Из полости рта порошок удаляется с помощью пылесоса.

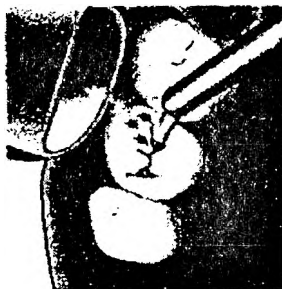
Большая мощность потока, обеспечиваемая оборудованием для технологии кинетического препарирования, в сочетании с твердым зерном порошка, повышающим интенсивность воздействия, открывает новые перспективы для применения метода.

Показания к применению порошково-струйной абразии следующие:

- обработка фиссур перед запечатыванием
- устранение глубоких пигментаций эмали;
- препарирование небольших кариозных повреждений;
- подготовка адгезионных поверхностей для композитных реставраций;
- подготовка поверхностей для фиксации ортопедических конструкций.



Наконечник для микроабразива RONDOflex plus 360



Принцип работы наконечника RONDOflex plus 360

Рис. 12.

Технология кинетического препарирования уменьшает риск микротравм, сколов, ожогов эмали и дентина, образования в них трещин, а также риск послеоперационной гиперчувствительности.

ХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ПРЕПАРИРОВАНИЯ ЗУБОВ

Химический (химико-механический) метод препарирования зубов заключается в химическом размягчении кариозного дентина и его последующей щадящей экскавации ручными инструментами.

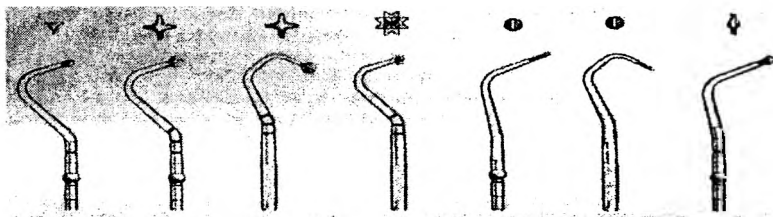


Рис. 13. Рабочие поверхности инструментов системы Carisolv для ручного удаления кариозного дентина

Система Carisolv (рис.13) обеспечивает малоинвазивный химико-механический способ лечения кариеса. Она может быть использована для лечения как небольших кариозных полостей, в том числе и корневых зуба, так и глубоких полостей. При этом методе значительно снижается риск случайного вскрытия рога пульпы и осложнения после лечения кариеса зубов.

Особенно показана система Carisolv маленьким пациентам, т. к. она не вызывает у них такого страха, как работающая бормашина.

В настоящее время продолжают совершенствоваться методы препарирования твердых тканей зубов. Основные цели этой работы направлены на разработку технологий, которые позволят:

- обеспечить такое распределение механической энергии по обрабатываемой поверхности, которое в большей степени зависит не от движений руки врача, а от плотности препарируемой ткани;
- не допустить нагрева зуба;
- исключить радиальное биение инструментов;
- избежать негативных эмоций у пациентов.

ЛАЗЕРНОЕ ПРЕПАРИРОВАНИЕ

Термин «ЛАЗЕР» (англ. LASER) составлено из первых букв английского определения

L	Light
A	Amplification by
S	Stimulated
E	Emission of
R	Radiation

Рис. 14

В переводе на русский это означает: «усиление света с помощью стимулированного испускания излучения». Основным физическим процессом, который определяет действие лазерных аппаратов, является вынужденное испускание излучения в диапазоне длин волн от ультрафиолета до субмиллиметрового инфракрасного излучения. Это испускание образуется при тесном взаимодействии фотона с возбужденным атомом на момент точного совпадения энергии фотона с энергией возбужденного атома (молекулы). В конечном итоге этого тесного взаимодействия, атом (молекула) переходит из возбужденного состояния в невозбужденное, а излишек энергии излучается в виде нового фотона с абсолютно такой же энергией, поляризацией и направлением распространения, как и у первичного фотона. Простейший принцип работы стоматологического лазера заключается в колебании луча света между оптическими зеркалами и линзами, набирающим силу с каждым циклом. Когда достигается достаточная мощность, луч испускается. Этот выброс энергии вызывает тщательно контролируемую реакцию (рис. 15).

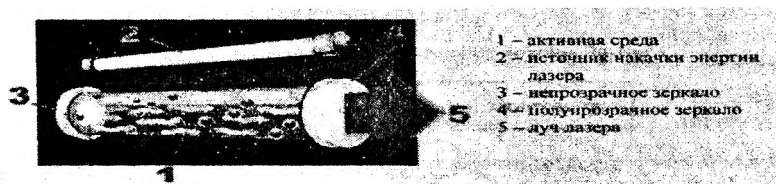


Рис. 15. Принцип работы лазера

Основными характеристиками лазерного излучения являются:

- ✓ **монохромность:** лазерное излучение имеет одинаковую длину волны, т.е. имеет какой либо один цвет, тогда как обычный свет составлен из многих. При пропускании лазерного света через призму, на выходе из нее можно получить только тот же цвет, что и на входе;
- ✓ **коллимированность:** свет лазера не рассеивается, а распространяется в одном направлении в виде луча;
- ✓ **когерентность:** все электромагнитные колебания распространяются в фазе друг с другом, таким образом, формируя волновой фронт.

Виды лазеров

Лазеры можно различать исходя из нескольких критериев.

1. По типу рабочего вещества:

- ✓ **газовые** (аргоновый, криптоновый, гелий-неоновый, углекислотный); лазеры на красителях (жидкостные);
- ✓ **лазеры на парах металлов** (гелий-кадмиевый, гелий-ртутный, гелий-селеновый, лазеры на парах меди и золота);

- ✓ твердотельные лазеры (в качестве рабочего вещества используют кристаллы - иттрий-алюминиевый гранат (YAG), иттрий-литиевый фторид (YLF), сапфир и силикатное стекло);
- ✓ лазеры на основе полупроводниковых диодов.

II. По способу перевода атомов рабочего вещества в возбужденное состояние:

- ✓ оптические
- ✓ электрические
- ✓ химические

III. По мощности генерируемого излучения:

- ✓ низкоинтенсивные (генерируют мощность светового потока порядка милливатт). Применяются для физиотерапии.
- ✓ высокоинтенсивные (генерируют излучение мощностью порядка ватт).

Применяются в стоматологии для препарирования эмали и дентина, отбеливания зубов, хирургических воздействий на мягкие ткани, кость.

Механизм препарирования твердых тканей зуба лазером

Принцип препарирования твердых тканей зуба лазером и основные виды взаимодействия света с тканями представлены на (рис. 16).

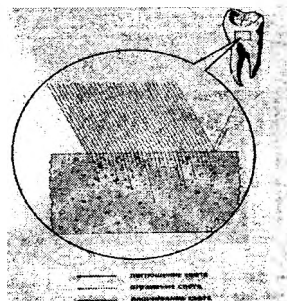


Рис. 16. Взаимодействие света с твёрдыми тканями зуба

Препарирование твердых тканей происходит благодаря механизму поглощения света определенным структурным элементом, входящим в состав биоткани. Поглощающее вещество носит название хромофор. К хромофорам относятся различные пигменты (меланин), кровь, вода, гидроксипатит и т.д. Каждый тип лазера рассчитан на определенный хромофор, и его энергия калибруется исходя из поглощающих свойств хромофора и области применения. Максимальная абсорбция световой энергии водой наблюдается при длине волны 2.94 μm . Данная длина волны характерна для эрбиевого лазера. Для гидроксипатита, максимальная абсорбция световой энергии также проявляется при

длине волны 2.94 μm Таким образом, в стоматологии для препарирования твердых тканей зубов наиболее часто применяют эрбиевый лазер.

Кроме эрбиевого могут применяться и другие типы лазеров (их основные характеристики и область применения представлены в таблице 18).

Типичный лазерный аппарат для препарирования твердых тканей состоит из базового блока генерирующего свет определенной мощности и частоты, световода, и лазерного наконечника, которым врач непосредственно работает в ротовой полости пациента. Включение и выключение аппарата как правило осуществляется с помощью ножной педали. Для удобства работы выпускаются различные типы наконечников. Все они оборудованы системой охлаждения вода-воздух для постоянного контроля температуры и удаления отпрепарированных твердых тканей.

Таблица 18

Виды лазеров и их характеристики

Лазер	Зависимость поглощения от длины волны, нм	Глубина проникновения мкм (мм)	Поглощающий хромофор	Типы ткани
Диодный	830	4000 (4,00)	меланин, гемоглобин	мягкие/отбеливание
	980	1300 (1,3)	меланин, гемоглобин	мягкие/отбеливание
Неодимовый (NdYAG)	1064	5315 (5,31)	меланин, гемоглобин	мягкие
Эрбиевый (Er:YAG)	2780	70 (0,07)	вода	твердые/мягкие
	2940	3 (0,003)	вода	твердые/мягкие
Углекислотный (CO ₂)	9600	50 (0,05)	вода	твердые/мягкие
	10600	65 (0,065)	вода	мягкие

Механизм удаления твердых тканей зуба (абляция) эрбиевым лазером основан на "микровзрывах" воды, входящей в состав эмали и дентина, в результате её нагревания лазерным лучом (рис. 17). Это происходит вследствие того, что вода является поглощающим хромофором для эрбиевого лазера, работающего в импульсном режиме и посылающего каждую секунду в среднем около 10-ти лучей. Моментальное нагревание и испарение воды, входящей в состав эмали, дентина, костной и мягких тканей, носит название "гидрофотонический эффект", и приводит к удалению небольшого количества ткани. Для охлаждения тканей используется водно-воздушный спрей. Эффект

воздействия ограничен тончайшим слоем выделения энергии лазера. Из-за минимального поглощения энергии лазера гидроксипатитом - нагрев окружающих тканей не происходит более чем на 2°C .

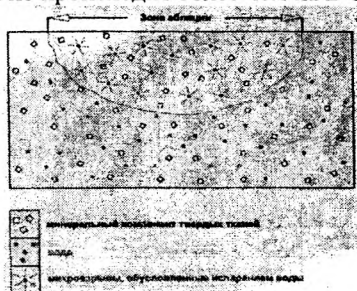


Рис. 17. Механизм удаления эрбиевым лазером твердых тканей зуба (абляция)

Преимущества лазера используемого для препарирования твердых тканей

Использование лазера для препарирования твердых тканей представляет целый ряд преимуществ.

1. *Безболезненность и бесшумность.*
2. *Точность и безопасность.* Препарирование с использованием лазера происходит достаточно быстро, однако врач может точно контролировать процесс, немедленно прервав его одним движением. Полный контроль при работе с лазером обеспечивается тем, что у лазера нет такого эффекта, как остаточное вращение турбины после прекращения подачи воздуха.
3. *Контроль инфекции.* Препарирование лазером - процедура бесконтактная, так как ни один из компонентов лазерной установки непосредственно не контактирует с биологическими тканями. Кроме того, микроорганизмы, биологические жидкости, частицы твердых тканей, образующиеся в результате препарирования, не распространяются на большое расстояние, как это происходит при использовании турбинного наконечника.
4. *Качество обработанной поверхности.* Отсутствие на эмали трещин и сколов, которые обязательно образуются при работе с борами. После препарирования лазером мы получаем идеальную полость, подготовленную к пломбированию. После лазерного препарирования отсутствует "смазанный слой". Поверхность абсолютно чистая, не нуждается в протравке и полностью готова к нанесению адгезивной системы.

Недостатки лазера, используемого для препарирования твердых тканей

1. Ограниченная визуализация рабочего поля (во время работы врач-стоматолог ориентируется только на пилотный световой указатель).

2. Трудность дифференцировки кариозных тканей (минерализованного и деминерализованного дентина) из-за отсутствия обратной тактильной связи.
3. Нужны определенные навыки и опыт работы, дополнительное обучение.
4. Высокая стоимость лазерной установки, специальное оснащение стоматологического кабинета.
5. Необходимость в ряде случаев использовать традиционные вращающиеся и ручные инструменты (удаление старых пломб, например из амальгамы, необходимость придания полости нужной конфигурации, окончательная отделка реставрации).

Показания к использованию лазера при работе с твердыми тканями зуба

1. Герметизация фиссур.
2. Препарирование кариозных полостей (удаление эмали и пораженного дентина).
3. Окончательная обработка эмали.
4. Кондиционная обработка дентина, т.е. уменьшение чувствительности шеек зубов, а также снижение чувствительности открытого дентина после обработки под ортопедические конструкции или при травматических переломах зуба, если нет возможности или показаний для покрытия зубов временными коронками в то же посещение.
5. Удаление старых реставраций. Показания к использованию лазера для удаления старых реставраций носит ограниченный характер. Проще всего при помощи лазера удаляются старые реставрации из микронаполненных и гибридных композитных материалов.

Противопоказания к использованию лазера

Лазерное препарирование является разновидностью физиотерапии, поэтому необходимо учитывать противопоказания к его использованию:

- ✓ Сердечно-сосудистые заболевания в стадии суб- и декомпенсации.
- ✓ Заболевания легких с выраженной -дыхательной недостаточностью.
- ✓ Печеночная и почечная недостаточность в стадии декомпенсации.
- ✓ Все формы лейкоплакии.
- ✓ Доброкачественные и злокачественные новообразования.
- ✓ Активный туберкулез легких.
- ✓ Сахарный диабет в стадии декомпенсации.
- ✓ Заболевания крови.
- ✓ Беременность.
- ✓ Индивидуальная непереносимость.

ЛЕКЦИЯ № 6. ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КАРИЕСА ЗУБОВ

При лечении кариеса врач осуществляет целый ряд разнообразных манипуляций, при неправильном выполнении которых может возникнуть ряд осложнений. Их разделяют на осложнения, которые возникают при диагностике, препарировании и пломбировании кариозной полости, и осложнения, которые возникают после проведенного лечения кариеса.

Ошибки и осложнения на этапе диагностики кариеса зубов:

- ✓ неправильная постановка диагноза (гипо- и гипердиагностика),
- ✓ неадекватно выбранный план лечения.

Ошибки и осложнения, возникающие при препарировании и пломбировании кариозной полости:

- ✓ нарушение техники обезболивания, препарирования и подготовки кариозной полости к реставрации
- ✓ недостаточное препарирование кариозной полости;
- ✓ перфорация дна кариозной полости;
- ✓ перфорация стенки кариозной полости;
- ✓ обламывание стенки кариозной полости;
- ✓ повреждение бором соседних зубов;
- ✓ повреждение десневого края;
- ✓ неправильное наложение изолирующей прокладки;
- ✓ завышение прикуса при пломбировании кариозной полости;
- ✓ отсутствие контактного пункта;
- ✓ наложение единой пломбы в соседних кариозных полостях;
- ✓ нависающие края пломбы;
- ✓ неправильный выбор и применение пломбировочного материала.

Ошибки и осложнения, возникающие после лечения кариеса:

- ✓ воспаление, некроз пульпы;
- ✓ вторичный кариес;
- ✓ папиллит или воспаление межзубного десневого сосочка;
- ✓ острый и хронический периодонтиты, изменение цвета коронки зуба;
- ✓ эксфолиация участков десны, прилегающих к пломбе;
- ✓ смещение, переломы и выпадение пломбы;
- ✓ несоответствие цвета пломбы цвету эмали зуба;
- ✓ неэффективное медикаментозное лечение начального кариеса.

Ошибки на этапе диагностики кариеса зубов

Неправильная постановка диагноза. В результате чего неправильно выбран метод лечения (неблагоприятный исход лечения), например, при хроническом периодонтите проводится лечение как при кариесе дентина. Устранить причину можно уточнением диагноза и выбором правильного метода лечения. Профилактика осложнения:

Тщательный сбор анамнеза с использованием дополнительных методов обследования, теоретические знания по данным заболеваниям, правильная дифференциальная диагностика.

Ошибки и осложнения при лечении кариеса зубов:

1. *Нарушение принципов и техники препарирования кариозных полостей.* Проведение препарирования без обезболивания и как следствие некачественное препарирование кариозной полости из-за болезненных ощущений и страха пациента. Устранить причину можно, сделав анестезию и провести качественное препарирование кариозной полости. Профилактика осложнения: обязательное проведение анестезии (местной, проводниковой, интралигаментарной с применением анестетиков), проведение премедикации.

2. *Недостаточное расширение кариозной полости (некрэктомия, удаление некротизированного дентина).* Что приводит к выпадению пломбы, образованию рецидивирующего кариеса, развитию пульпита (периодонтита), потемнению коронки зуба. Устранить причину можно допрепарировав полость, а при развитии пульпита, периодонтита - эндодонтическое лечение, при травматическом пульпите - изоляция зуба от попадания слюны, медицинская обработка, наложение на вскрытый участок пасты на основе гидроксида Са, наложение временной пломбы, диспансерный контроль или эндодонтическое лечение. Профилактика осложнения: при расширении кариозной полости необходимо тщательно убирать пигментированный (размученный) дентин; для лучшего контроля можно использовать кариес-детектор (раствор фуксина).

3. *Работа бором, не соответствующим размерам кариозной полости (чрезмерно большим или маленьким), истончение стенок.* Что может привести к отлому части или всей коронки зуба, перфорации стенки кариозной полости, к случайному вскрытию пульпарной камеры при работе в глубокой полости. В случае отлома стенки, либо всей коронки или перфорации стенки восстановить дефект можно пломбировочным материалом. Профилактика осложнения: использовать боры соизмеримые с размером кариозной полости, при обработке дна глубокой кариозной полости необходимо работать бором на малых оборотах во избежание перфорации дна кариозной полости. Развитие мануального чувства пространственного ориентирования топографии полости зуба. Несоблюдение общих принципов формирования полостей:

- создание прямого угла между стенкой и дном кариозной полости
- создание дополнительных площадок и уступов.

Все это может привести к выпадению пломбы. Устранить причину можно, если провести формирование кариозной полости с созданием оптимальных условий для фиксации пломбы. Профилактика

осложнения: соблюдать принципы препарирования полостей по Блэку при подготовке кариозной полости под амальгамы и цементы. При использовании композиционных материалов допускается отступление от этих принципов. Обязательно иссечение некротизированных тканей и щадящее отношение к здоровым тканям зуба, закругленный переход от стенок ко дну полости. Формировать дно глубокой кариозной полости соответственно форме полости зуба (валикообразным или ступенчатым).

4. *Чрезмерное давление бором, отсутствие прерывистости в работе и работа без охлаждения.* Это может привести к ожогу или некрозу пульпы, которое можно будет устранить эндодонтическим лечением. Профилактика осложнения: прерывистая работа бором, обязательное воздушно-водяное охлаждение.

5. *Отсутствие финирирования края полости (эмали).* Что может стать причиной образования микротрещин между тканями зуба и пломбировочным материалом, плохой адгезии пломбы, образование вторичного кариеса, выпадение пломбы. Профилактика осложнения: обязательное проведение финирирования края полости, формирование краев проводить с помощью алмазных боров и карборундовых головок. При препарировании полостей 3,4,5 классов необходимо создавать скос эмали под углом 45 градусов при пломбировании композитами.

6. *Плохая фиксация руки, нарушение эргономики,* что может привести к травме десны, мягких тканей полости рта, кровотечению, гингивиту. Чтобы устранить осложнение необходимо провести антисептическую обработку десны или других травмированных участков слизистой оболочки, остановить кровотечение, лечить гингивит. Профилактика осложнения: удобное положение врача по отношению к пациенту, хорошая фиксация руки, соблюдение правил эргономики.

7. *При препарировании кариозной полости на контактной поверхности без ее выведения на жевательную поверхность у боковых, либо небную-язычную у фронтальной группы зубов, что может привести к травме контактной поверхности рядом стоящего зуба.* Профилактика осложнения: препарирование полостей по 2 и 3 классу с выведением их на жевательную, небную (язычную) поверхность. Использовать сепараторы, клинья, кофердам или защитную металлическую матрицу.

8. *Скученность зубов может привести при препарировании к травме соседних зубов, и последующем пломбировании и соседних зубов.* Профилактика осложнения: более осторожное и аккуратное препарирование кариозной полости.

9. *Воспаленная, гипертрофированная, легко кровоточащая десна осложняет препарирование и пломбирование полости.* Необходимо

провести противовоспалительную терапию, отдавливание гипертрофированной десны с помощью зубной нити, коагуляцию десневого сосочка и остановку кровотечения (перекись водорода, аминакапроновая кислота и др.), использование противовоспалительных повязок (Парасепт, Септопак). Профилактика осложнения: снятие зубных отложений, лечение гипертрофированной, воспаленной десны с использованием антисептической противовоспалительной и склерозирующей терапии. При врастании десневого сосочка в кариозную полость, его иссечение или коагуляция.

10. *Обработка кариозной полости сильнодействующими антисептиками*, которые могут привести к токсическому воздействию на пульпу зуба. При таком осложнении необходимо наложение лечебной прокладки из кальция и временное пломбирование. В случае развития пульпита - эндодонтическое лечение. Профилактика осложнения: для антисептической обработки кариозной полости использовать не раздражающие пульпу средства, при пломбировании композиционными материалами лучше не использовать перекись водорода, спирт, эфир.

11. *Недостаточное высушивание кариозной полости* может привести к плохой адгезии и выпадению пломбы. Поэтому необходимо тщательно высушивать кариозную полость воздухом. Профилактика осложнения: тщательное высушивание кариозной полости воздухом. Не использовать эфир для высушивания, во время пломбирования (реставрации) использовать ватные валики, слюноотсос, коффердам и т.д.

12. *Неправильное наложение изолирующей прокладки:*

- наложение изолирующей прокладки ниже эмалево-дентинной границы может привести к развитию пульпита и периодонтита;
- отсутствие изолирующей прокладки приводит к токсическому воздействию пломбировочного материала и развитию пульпита и периодонтита;
- наложение изолирующей прокладки выше эмалево-дентинной границы может привести к выпадению пломбы и развитию вторичного кариеса;
- изолирующая прокладка чрезмерно заполняет полость, что приводит к выпадению пломбы и развитию вторичного кариеса.

Профилактика осложнений: накладывать изолирующую прокладку строго по эмалево-дентинной границе. Излишки убрать экскаватором или бором небольших размеров. При использовании композиционных материалов последнего поколения (не обладающих токсичностью) в полостях небольших размеров можно использовать только адгезивную систему.

13. *Неправильное наложение лечебной прокладки может привести к некрозу пульпы и развитию пульпита или периодонтита. Профилактика осложнения: при глубокой кариозной полости обязательно на дно или в область рогов пульпы накладывают лечебную прокладку.*

14. *– Использование паст, содержащих антибиотики и кортикостероидные препараты под постоянную пломбу может привести к сенсибилизации организма к ним. Безсимптомное развитие пульпита или периодонтита. Профилактика осложнения: пасты содержащие антибиотики и кортикостероидные препараты накладывать под временную пломбу с последующей заменой на пасты содержащие Са.*

15. *Пломбирование апроксимальных поверхностей, не обеспечивающее создание контактного пункта и не удаленный при обработке пломбы затвердевший адгезив (при работе с композитами) из межзубных промежутков приводит к развитию папилита. Чтобы устранить это осложнение необходимо удалить нависающие края пломбы или полное ее удаление с последующей повторной реставрацией, лечение воспаленного края десны. Профилактика осложнения: использование при пломбировании полостей 2,3,4 классов матричные системы и клинья. Тщательно удалять остатки адгезива из межзубного промежутка. Избегать образования нависающих краев пломбы.*

16. *Использование пломбировочного материала не по показаниям приводит к выпадению или отлому пломбы при чрезмерных нагрузках и неэстетичному виду реставрации. Устранить осложнение можно путем удаления остатков пломбировочного материала, повторное проведение пломбирования с учетом свойств материала и показаний. Профилактика осложнения: соблюдать показания к применению тех или иных видов пломбировочного материала. Производить подбор цвета пломбировочного материала по специальным расцветкам.*

17. *Нарушение методики реставрации зубов.*

- неправильное моделирование пломбы;
- плохая конденсация пломбировочного материала ко дну и стенкам кариозной полости;
- неправильная методика работы с пломбировочными материалами.

Все эти причины могут привести к воспалению межзубного сосочка, в результате резорбции костной ткани межзубной перегородки. Возникновение верхушечного травматического периодонтита. Плохая фиксация пломбы или ее выпадение.

Профилактика осложнения: во время пломбирования стараться восстановить анатомическую форму зуба. При пломбировании хорошо конденсировать пломбировочный материал к стенкам и дну кариозной

полости. Строго соблюдать методику работы с различными материалами с учетом требований, предъявляемых к подготовке материалов к пломбированию.

18. Не проведение финишной обработки пломбы и коррекции окклюзии может привести к возникновению верхушечного периодонтита, воспалению межзубного сосочка, пигментации пломбы. Профилактика осложнения: удаление излишков пломбировочного материала, коррекция окклюзии, шлифовка, полировка пломбы с помощью специальных алмазных головок, камней и резинок.

ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ПРЕПАРИРОВАНИИ И ПЛОМБИРОВАНИИ КАРИОЗНОЙ ПОЛОСТИ

Недостаточное препарирование кариозной полости. При препарировании кариозной полости необходимо самым тщательным образом удалить все некротизированные, патологически измененные ткани зубов. Оставление участков размягченного дентина приводит к последующему инфицированию нижележащих участков и развитию вторичного кариеса или воспаления пульпы - пульпита (рис. 1 А). Если даже не возникает столь неприятных осложнений, то размягченный дентин впитывает в себя пигменты, цвет его изменяется, что приводит к потемнению коронки зуба (рис. 1 Б). При возникновении вторичного кариеса разрушаются ткани зуба, окружающие пломбу, и она в последующем выпадает. Неправильное формирование полости приводит к переломам пломбировочного материала или обламыванию эмалевого края стенок кариозной полости (рис. 1 В). Нависающие края эмали создают предпосылки для их обламывания и возникновения вторичного кариеса.



Рис. 1. Осложнения, возникающие вследствие недостаточного препарирования кариозной полости: А - вторичный кариес; Б - изменение цвета коронки зуба; В - обламывание эмалевого края.

Перфорация дна кариозной полости. Перфорация дна кариозной полости возникает при неосторожном, иногда очень грубом, препарировании его бором или экскаватором (рис. 2). В последнем случае это часто возникает при остром глубоком кариесе, если при обработке дна полости не учитывают, что расстояние между полостью зуба (собственно пульпой) и кариозной полостью очень маленькое. Особенно осторожным нужно быть при препарировании кариозной

полости турбинной бормашиной, которая очень легко иссекает твердые ткани зубов. Нужно учитывать топографию полости зубов и рогов пульпы, которые очень легко перфорировать при расширении и формировании кариозной полости. При препарировании ее дна нужно избегать применения боров маленьких размеров, особенно фиссурных и обратноконусных. Предпосылкой возникновения перфораций является недостаточно раскрытая кариозная полость с нависающими краями, которые затрудняют ее осмотр, и врач-стоматолог при этом не видит положения бора в ней.



Рис. 2. Перфорация дна кариозной полости бором (А) или экскаватором (Б).

Признаки перфорации дна кариозной полости и тактика лечения. При перфорации дна кариозной полости возникает резкая боль вследствие травмы пульпы (при препарировании полости под анестезией это признак может быть не выражен, что вызывает у врача некоторое чувство беспечности). В месте перфорации появляется капля крови или серозно-кровянистой жидкости. Вследствие перфорации пульпы развивается острый травматический пульпит (случайное обнажение или ранение пульпы). Ранение пульпы возникает при значительном травмировании бором или другим инструментом (экскаватором) коронковой пульпы. Поэтому последующее лечение этого осложнения проводят согласно методике лечения острого травматического пульпита (антисептическая обработка кариозной полости, применение паст с кальция гидроксидом, антибиотиками, ферментами и др). Тактика лечения зависит от степени повреждения пульпы: при случайном обнажении проводят консервативное (биологический метод) лечение, а при случайном ранении пульпы - ампутацию или экстирпацию ее в зависимости от степени травмы, локализации зуба (резец или моляр), расположения кариозной полости на коронке зуба, возраста больного и других факторов. В последнее время появились сообщения об успешном лечении случайного обнажения пульпы посредством покрытия ее светоотверждаемыми пастами с кальция гидроксидом, последующей обработкой перфорации адгезивной системой и закрытием ее композиционным материалом (компомером).

Перфорация стенки кариозной полости. Перфорация стенки кариозной полости возникает при травматическом препарировании и неправильной оценке соотношения кариозной полости и коронки или

общей оси зуба (рис. 3). Чаще это наблюдается возле шейки зуба на контактных поверхностях. При этом достаточно часто травмируется десна, что сопровождается болью и незначительным кровотечением. Необходимо очень тщательно обследовать место перфорации во избежание ошибки. Иногда ее принимают за перфорацию пульпы и проводят соответствующее лечение, например, накладывают девитализирующую пасту. Обычно при перфорации стенки кровотечение из раны десны останавливают ватными шариками, смоченными в растворе перекиси водорода, или другими кровоостанавливающими средствами. Перфоративное отверстие осторожно препарируют соответственно правилам препарирования кариозной полости и заполняют пломбировочным материалом при пломбировании последней. Очень эффективно применение в таких случаях стеклоиономерных цемента и компомеров.



Рис. 3. Перфорация дна кариозной полости бором.

Основные этапы лечения, рекомендуемые для прямого покрытия пульпы при ее обнажении при перфорации (см. Лекцию Методы лечения пульпитов).

1. Остановка кровотечения путем орошения кариозной полости физраствором, раствором натрия гипохлорита и затем 3 % раствором перекиси водорода. При необходимости используют другие кровоостанавливающие средства. Просушивают стерильным ватным шариком.

2. На обнаженную вследствие перфорации пульпу осторожно наносят препараты содержащий кальция гидроксид.

3. Осторожно закрывают участок обнаженной пульпы искусственным дентином сметанообразной консистенции. Оставшийся объем кариозной полости после затвердения дентина можно заполнить стеклоиономерным цементом.

4. Через две недели при отсутствии жалоб и при нормальных показателях электроодонтодиагностики можно удалить часть стеклоиономерного цемента и восстановить полость композитом. В дальнейшем обязательным является динамическое наблюдение за состоянием этого зуба.

5. Некоторые авторы выдвигают альтернативу традиционному лечению: рекомендуют (после проведения остановки кровотечения из пульпы при помощи соответствующих средств) проводить прямое

протравливание участка обнажения пульпы, нанесение праймера и адгезива с последующей фотополимеризацией. В дальнейшем полость пломбируют стеклоиономерным цементом.

Обламывание стенки кариозной полости. Обламывание стенки кариозной полости может возникнуть при грубых рычагообразных движениях экскаватора или бора, когда возникает чрезмерное давление на нее (рис. 4). Особенно осторожным нужно быть при препарировании тонких стенок полости с нависающими краями, которые очень легко обламываются даже при незначительном давлении на них бором турбинной бормашины. В этих случаях нужно принимать во внимание очень высокую скорость вращения турбины, когда даже незначительная сила давления руки оператора (20-30 г), приложенная на наконечник, вызывает очень значительное давление бора на стенку кариозной полости. В таких случаях рекомендуют некрэктомии размягченного дентина проводить очень осторожно, при относительно небольших оборотах бора. Для устранения образованного после обламывания стенки кариозной полости дефекта последнюю соответствующим образом формируют (как правило, с уступом или дополнительной полостью или площадкой) и пломбируют. Значительные дефекты коронки зуба восстанавливают путем ее реставрации композиционными материалами или искусственными коронками.

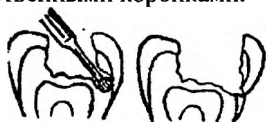


Рис. 4. Обламывание стенки кариозной полости

Повреждение бором соседних зубов. Повреждение бором соседних зубов может возникнуть при препарировании кариозных полостей, расположенных на контактных поверхностях зубов, в тех случаях, когда пренебрегают правилами выведения кариозной полости на жевательную (нёбную) поверхность (рис. 5). Степень повреждения твердых тканей соседнего (примыкающего к полости) зуба может быть различной - от незначительного дефекта поверхностного слоя эмали до полного ее отсутствия. Незначительные дефекты эмали обрабатывают фторлаком или другими фторсодержащими (реминерализирующими) препаратами. В последнее время очень хорошего эффекта достигают при закрытии таких повреждений светоотверждаемыми адгезивными системами композиционных материалов. Фирма "Dentsply" предлагает для этой цели специальный герметик - "Seal & Protect". При наличии дефекта эмали с нарушением эмалево-дентинного соединения его закрывают соответствующим пломбирочным материалом (с препарированием дефекта или при использовании композитов без

значительного препарирования твердых тканей пораженного соседнего зуба).

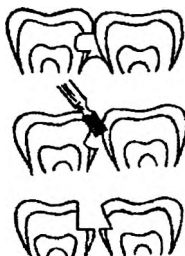


Рис. 5. Повреждение бором соседних зубов.

Повреждение бором десневого края. Повреждение десневого края возникает при препарировании кариозных полостей, расположенных на контактных поверхностях и в пришеечной области зубов (рис. 6). При этом отмечаются боль в десне и кровотечение из нее. Кровотечение останавливают ватными шариками, смоченными в 3% растворе перекиси водорода или другого кровоостанавливающего средства. После этого обработанную кариозную полость тщательно промывают, высушивают и пломбируют. Для предупреждения этого осложнения препарировать ее нужно очень осторожно, избегая травмирования десен. Десневой сосочек, который врастает в кариозную полость, необходимо предварительно вытеснить из нее или удалить (хирургически, диатермокоагулятором или при помощи криодеструкции). Если полость глубиной меньше 2 мм ниже десневого края, то при препарировании применяют импрегнированную ретракционную нить, которую удерживают при помощи кламмера для коффердама. Если дефект ниже 3 мм и глубже, то для гемостаза и последующего лечения желательно убрать десневую стенку (провести удлинение клинической коронки) путем иссечения или электрокоагуляции десны.

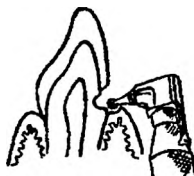


Рис. 6. Повреждение десневого края.

Неправильное наложение изолирующей прокладки. Неправильное наложение изолирующей прокладки при среднем и глубоком кариесе может вызвать раздражение или повреждение пульпы химическими, токсическими или термическими раздражителями постоянных пломбировочных материалов. Наличие прокладки на

боковых стенках кариозной полости (выше эмалево-дентинного соединения) ухудшает краевое прилегание и фиксацию постоянного пломбировочного материала, предрасполагает к возникновению вторичного кариеса и выпадению пломбы (рис. 7). Накладывание прокладки на вестибулярную стенку кариозной полости во фронтальных зубах приводит к косметическому дефекту. Непрозрачная прокладка в виде желтого пятна просвечивает через полупрозрачную эмаль вестибулярной стенки. Применение адгезивных систем четвертого-пятого поколений значительно облегчает работу стоматолога, поскольку требует наличия минимального размера изолирующей прокладки, тем не менее, во многих случаях она необходима.

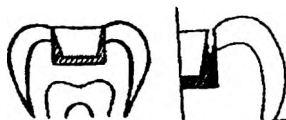


Рис. 7. Изолирующая прокладка перекрывает эмалево-дентинное соединение (А).
Разрушение материала прокладки и нарушение краевого прилегания пломбы (Б).

Завышение прикуса на пломбе. Завышение прикуса при пломбировании кариозной полости вызывает боль или ощущение неловкости при жевании, может ограничивать движения нижней челюсти. Постоянная перегрузка пломбированного зуба может привести к хронической травме периодонта - возникновению острого или хронического периодонтита (рис. 8). В некоторых случаях этому может предшествовать воспаление пульпы с выраженным болевым синдромом. Такие пломбы под воздействием жевательного давления иногда легко разламываются, что может привести к обламыванию стенок кариозной полости или раскалыванию коронки зуба (особенно в премолярах). Для предупреждения возникновения таких осложнений необходимо очень тщательно припасовывать пломбу в контакте с зубами-антагонистами.



Рис. 8. Повышение прикуса при пломбировании кариозной полости.

Неправильное восстановление контактного пункта. Отсутствие контактного пункта создает условия для скопления между этими зубами остатков пищи, которые травмируют межзубной сосочек, содействуют развитию кариеса на контактных поверхностях зубов, а также

заболеваний пародонта (папиллит, гингивит, пародонтит; рис. 9). Только в некоторых случаях, например, при наличии широких промежутков между зубами пациента, контактный пункт при пломбировании не создается.

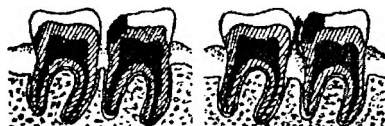


Рис. 9. Папиллит при отсутствии контактного пункта.

Наложение единой пломбы в соседних зубах. Наложение единой пломбы в соседних кариозных полостях нарушает естественные микроэкскурсии зубов. Это приводит к расшатыванию пломбы, ее обламыванию и выпадению. Кроме того, такая пломба резко нарушает условия самоочищения межзубного промежутка, что может привести к возникновению вторичного кариеса и заболеваний пародонта (рис. 10).



Рис. 10. Наложение единой пломбы в соседних кариозных полостях.

Нависающие края пломбы. Нависающие края пломбы, которые выступают в межзубной промежуток, травмируют десну, создают условия для скопления остатков пищи между зубами (рис. 11). Это приводит к возникновению осложнений (вторичного кариеса, воспалительных заболеваний пародонта). Для предотвращения осложнений, которые могут возникнуть при пломбировании кариозной полости, нужно очень тщательно выполнять все правила заполнения кариозной полости пломбировочным материалом.

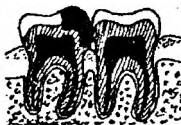


Рис. 11. Нависающие края пломбы.

Неправильный выбор и приготовление пломбировочного материала. При пломбировании очень важным является правильный выбор пломбировочного материала и его приготовление. Неправильный выбор материала приводит к косметическим недостаткам, вызывает быстрое разрушение и выпадение пломбы вследствие несоответствия

прочности материала жевательному давлению. При приготовлении пломбировочного материала и заполнении им кариозной полости нужно тщательно придерживаться инструкции завода-изготовителя. Пренебрежение этими правилами резко снижает физико-механические свойства и прочность пломбы, способствует ее быстрому разрушению, изменению цвета и возникновению других осложнений. Нужно помнить, что любое нарушение технологии приготовления пломбировочного материала и методики пломбирования вызывает резкое ухудшение качества пломбы. Выбор материала определяется клинической ситуацией, и отклонение в сторону эстетики в ущерб прочности материала, или, наоборот, в последующем приводит к разрушению пломбы или же нарушению косметического эффекта пломбирования. Имеющееся в настоящее время большое количество разнообразных пломбировочных материалов позволяет выбрать из них наиболее соответствующий для данного зуба и достичь оптимального эффекта пломбирования.

ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ

Ошибки, приводящие к воспалению и некрозу пульпы. Причинами воспаления и некроза пульпы могут быть травматичное препарирование кариозной полости, при котором возникает перегревание пульпы, чрезмерное давление на дно кариозной полости. Возникновению воспаления в пульпе способствует обработка полости токсическими или раздражающими (например, этиловый спирт) медикаментами, а также энергичное высушивание кариозной полости струей холодного воздуха. Постоянные пломбировочные материалы могут раздражать пульпу вследствие своего токсического (цементы, пластмассы, композиционные материалы) или термического (амальгамы) действия, которое проявляется при отсутствии или неправильно наложенной изолирующей прокладке. Некоторые медикаменты, которые используют для лечения острого глубокого кариеса, также могут оказывать токсическое действие на пульпу.

В зависимости от силы раздражающего фактора воспаление пульпы может протекать в виде различных форм острого или хронического пульпита с соответствующей клинической картиной. Некроз пульпы развивается, как правило, почти бессимптомно и может впервые проявиться изменением цвета коронки зуба (она становится серой или темно-серой). Лечение проводят по правилам лечения пульпитов. Для предотвращения возникновения подобных осложнений необходимо правильно и тщательно выполнять все правила препарирования и пломбирования кариозной полости.

Ошибки, приводящие к возникновению вторичного кариеса. Вторичный кариес может возникнуть вследствие недостаточного препарирования кариозной полости, когда остаются участки деминерализованного дентина на ее стенках и дне. Недостаточная или неправильная обработка эмалевых краев полости приводит к нарушению краевого прилегания пломбы, образованию щели и в дальнейшем - к кариесу. Причинами вторичного кариеса также могут быть нерациональная форма кариозной полости, неправильное наложение изолирующей прокладки, попадание влаги в полость при ее пломбировании, неправильное приготовление пломбировочного материала. Отсутствие общего лечения кариеса в тех случаях, когда оно необходимо, также может быть причиной появления кариозного процесса вокруг запломбированных (даже лучшими современными материалами) кариозных полостей. При появлении вторичного кариеса остатки пломбы удаляют, препарируют кариозную полость и пломбируют ее соответственно глубине, локализации и течению кариеса.

Во многих западноевропейских странах и странах Северной Америки возникновение вторичного кариеса рассматривается как непосредственное осложнение, возникшее в результате неправильных действий врача. Это объясняется следующим обстоятельством: если возникает вторичный кариес, значит, врач проводил лечение без учета индивидуальной кариесрезистентности пациента. Другими словами, врач не владеет методами общего лечения кариеса и проводит только стандартное местное лечение (пломбирование).

Ошибки, приводящие к возникновению папиллита. Папиллит, или воспаление межзубного десневого сосочка, возникает при дефектах пломбирования кариозных полостей на контактных поверхностях зубов, нависающих краях пломб, наличии единой пломбы в двух смежных полостях, травмировании десен при препарировании и пломбировании (например, матрицей, инструментами) кариозной полости. При наличии воспаления десневого сосочка в первую очередь проводят замену неполноценных пломб, избегая травмирования десен. Потом, если необходимо, проводят медикаментозное лечение в зависимости от вида папиллита. Не следует пренебрегать лечением папиллита, поскольку хроническая травма десны может привести к более тяжелому поражению пародонта, например, локализованному пародонтиту.

Ошибки, приводящие к возникновению периодонтита. Острый или хронический верхушечный периодонтит обычно развивается через несколько дней (острый) или месяцев (хронический) после лечения кариеса. Они могут быть следствием тех же причин, которые вызывают воспаление и некроз пульпы, и являются продолжением развития этого патологического воспалительного процесса. Частая причина

периодонтита - хроническая перегрузка зуба вследствие повышения прикуса пломбой. Лечение острого или хронического периодонтита требует проведения эндодонтических манипуляций.

Ошибки, приводящие к изменению цвета коронки зуба. Изменение цвета коронки зуба (до серого, темно-серого) может быть следствием недостаточного препарирования и удаления некротизированного дентина, некроза пульпы и хронического периодонтита. Потемнение коронки зуба может возникнуть после пломбирования зубов амальгамой, особенно если она не очень тщательно приготовлена. Для устранения участков пигментированного некротизированного дентина удаляют пломбу, проводят тщательную некрэктомию и снова пломбируют полость соответствующим пломбировочным материалом. Некроз пульпы и хронический периодонтит требуют эндодонтического лечения.

Ошибки, приводящие к возникновению эскориации прилегающих к пломбе тканей десен. Эскориация участков десен (десквамативный гингивит), которые прилегают к пломбе в пришеечной области, может быть следствием повышенной чувствительности организма к материалу, из которого изготовлена пломба. Наиболее часто это отмечается в тех случаях, когда пломба изготовлена из пластмассы или композиционных материалов (аллергическая реакция). Причиной эскориации может быть плохо изготовленная пломба с неотполированной шероховатой поверхностью. Для устранения такого осложнения в случае "контактной аллергии" необходимо пломбу заменить новой, изготовленной из инертного (не вызывающего аллергии) для организма пациента материала. При наличии шероховатой поверхности пломбы достаточно ее тщательно обработать и отполировать.

Ошибки, приводящие к смещению, перелому и выпадению пломбы. Смещение, переломы и выпадение пломбы наиболее часто возникают вследствие нарушений правил приготовления пломбировочного материала и формирования кариозной полости. Особенно это касается полостей II класса, когда форма и величина вспомогательной (дополнительной) полости не соответствуют размерам основной полости, не образован уступ или ему придана неправильная форма. При неравномерном распределении по дну и стенкам кариозной полости прокладки и пломбировочного материала может происходить раскалывание и перелом пломбировочного материала в месте наименьшей толщины пломбы (рис. 12). Причинами выпадения пломбы могут быть неправильный выбор и нарушения правил приготовления пломбировочного материала и самой методики пломбирования, недостаточной изоляции кариозной полости и пломбы от слюны. Пунктуальное выполнение правил препарирования и пломбирования

кариозной полости является надежной профилактикой таких осложнений.



Рис. 12. Смещение и перелом пломбы.

Причины несоответствия цвета пломбы эмали зуба. Несоответствие цвета пломбы цвету эмали зуба наиболее часто беспокоит пациента, если оно выявляется на фронтальных зубах и премолярах. Иногда это осложнение возникает даже при соответствии изначального цвета пломбировочного материала и эмали, если нарушена технология использования материала и пломбирования. Вследствие этого пломба спустя некоторое время изменяет цвет (обычно становится желтой, желто-серой). Она может впитывать пигменты пищи и пр. Выполнение всего комплекса требований технологии приготовления пломбировочного материала и пломбирования позволяет избежать этого осложнения. В некоторых случаях для устранения потемневшего поверхностного слоя пломбы достаточно отшлифовать ее поверхность. Если нет эффекта то пломбу заменяют другой из соответствующего клинической ситуации необходимого цвета пломбировочного материала.

Неэффективное лечение начального кариеса. Как осложнение или ошибка при проведении лечения может рассматриваться неэффективное медикаментозное лечение начального кариеса. Это может быть следствием неправильного выбора тактики, медикаментозных средств, методики их применения и продолжительности лечения. Иногда это состояние ухудшается отсутствием соответствующего общего лечения кариеса. Вследствие этого возникает кариозная полость, которая требует оперативного лечения (препарирования и пломбирования).

ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ КОМПОЗИЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ

Применение микронаполненных композитов для пломбирования боковой группы зубов. Одной из наиболее распространенных ошибок при использовании композиционных материалов является применение микронаполненных композитов для восстановления жевательных поверхностей в полостях II класса и режущих краев фронтальных зубов. На этих участках зубы подвергаются очень значительному жевательному давлению, которому не может в достаточной мере противостоять прочность микрофильных

композитов. В результате возникают переломы или отломы таких реставраций зубов. Во избежание подобных осложнений реставрации такого типа необходимо выполнять из микрогибридных или тотально выполненных композиционных материалов. Эту ситуацию чем-то напоминает восстановление жевательной (окклюзионной) поверхности зуба, если толщина наложенного композита меньше 1 мм. Это тоже может привести к разламыванию такой тонкой реставрации под воздействием значительного жевательного давления. Поэтому при восстановлении жевательных поверхностей необходимо обеспечить (например, если это необходимо, то при препарировании зубов) толщину накладываемого слоя композита не менее 1-1,5 мм. Естественно, что для таких реставраций используют только гибридные и вязкие композиционные материалы.

Пересыхание или отсутствие поверхностного слоя, ингибированного кислородом. Отсутствие поверхностного слоя, ингибированного кислородом (пересыхание, удаление), приводит к отсутствию адгезии наложенных на него последующих слоев композита. Такой же результат может быть получен при игнорировании правила направления лучей полимеризационной лампы при фиксации формы направленной полимеризацией со стороны поверхности, к которой приклеивают данную порцию композита. Для устранения этого дефекта необходимо повторное нанесение адгезивной системы (при отсутствии загрязнения поверхности ротовой жидкостью и пр.) и ее полимеризация, в результате чего образуется поверхностный слой, ингибированный кислородом.

Наличие под подклеиваемой порцией фотокомпозита не удаленного при пластической обработке слоя, ингибированного кислородом. Сохранение под приклеиваемой порцией композита после пластической обработки поверхностного слоя, ингибированного кислородом, значительно ухудшает ее присоединение к нижележащим полимеризованным слоям композиционного материала. Для удаления этого ингибированного слоя необходима повторная, более тщательная пластическая обработка нанесенного слоя материала. Его очень тщательно и методично, начиная с центра, прижимают штопфером к нижележащему слою, выдавливая недополимеризованный материал к краям порции. Если же и в результате этого обрабатываемая порция композита не прилипает к поверхности предыдущего слоя, необходимо нанести адгезивную систему и вновь создать ингибированный кислородом поверхностный слой.

Загрязнение поверхности кариозной полости или слоя композита слюной или десневой жидкостью. Загрязнение склеиваемой поверхности ротовой или десневой жидкостью для своего устранения требует повторного кислотного протравливания в течение

10-20 с, нанесения адгезивной системы с последующим образованием поверхностного слоя, ингибированного кислородом. В тяжелых случаях при сильном загрязнении ротовой жидкостью для более надежного результата можно рекомендовать удаление загрязненного поверхностного слоя при помощи бормашины.

Склеивание слоев композита через полимеризованный поверхностный ингибированный слой. При склеивании слоев композита через полимеризованный поверхностный ингибированный слой в толще полимеризованного материала на границе этих слоев образуется светлая полоска, отражающая свет. Это означает отсутствие приклеивания слоев композита в этом месте. Необходимо удалить полимеризованный поверхностный слой до устранения этой полосы, нанести адгезивную систему и полимеризовать ее, создавая слой, ингибированный кислородом.

Неправильное направление света при фиксации формы порции фотокомпозита. Неправильное направление света при фиксации формы композита также приводит к отсутствию склеивания слоев композита. Причиной этого является полимеризационная усадка, вследствие чего приклеиваемая порция композита отрывается от ранее наложенной. Для исправления этого недостатка удаляют бором полимеризованный несклеенный слой композита до устранения видимой белой полосы, наносят адгезивную систему и полимеризуют ее, создавая слой, ингибированный кислородом. На него приклеивают следующую порцию композита, правильно направляя луч света полимеризационной лампы со стороны приклеиваемой поверхности.

Клиническая техника коррекции в процессе выполнения реставрации или при появлении через некоторое время признаков расслоения зависит от того, в пределах каких структур реставрированного зуба осуществляется коррекция. Если она проводится только в пределах композита, то достаточно нанести адгезивную систему и провести полимеризацию ее, образовав тем самым поверхностный слой, ингибированный кислородом. Если дефект затрагивает и твердые ткани зуба, то нужно провести кислотное протравливание эмали в течение необходимого времени (например, 30 с.), нанести адгезивную систему и провести полимеризацию с образованием ингибированного кислородом поверхностного слоя. Коррекцию ранее реставрированного зуба рекомендуется проводить всегда с кислотным протравливанием его поверхности в течение 30 сек вне зависимости от того, в каких пределах будет проведена коррекция.

Послеоперационная чувствительность после проведения реставрации композитами и ее основные причины. Одним из неприятных осложнений после проведения больших реставраций в недепульпированных зубах является послеоперационная

чувствительность зубов. Она может проявляться в виде кратковременной боли, возникающей под воздействием термических раздражителей, а в более тяжелых случаях - развитием различных форм острого или хронического пульпита. Причинами возникновения такой чувствительности может быть целый ряд различных по своей природе факторов, действующих на зуб при его реставрации. Обычно выделяют такие группы факторов, как:

- ✓ оперативная травма при препарировании твердых тканей;
- ✓ токсическое влияние композиционного материала;
- ✓ кислотное травление дентина;
- ✓ недостаточно качественная (неполная) световая полимеризация композита;
- ✓ сокращение (усадка) композиционного материала при полимеризации;
- ✓ микроподтекание с последующим внедрением микроорганизмов в пульпу;
- ✓ неправильное проведение окончательной обработки реставрации.

Роль токсического действия композита в возникновении послеоперационной чувствительности зубов. Токсическое влияние композиционного материала вследствие наличия в нем свободных мономеров более выражено при использовании композитов химического отверждения и в меньшей степени - светового. Оно может быть устранено применением адгезивных систем последних поколений, правильным наложением полноценных изолирующих прокладок из различных соответствующих материалов. Недостаточная полимеризация материала также приводит к появлению в его толще избытка непolyмеризованных мономеров. Избежать этого осложнения можно лишь при, безусловно, точном выполнении рекомендованного изготовителем режима полимеризации композита. Одной из причин недостаточно качественной полимеризации композита может быть применение изолирующих прокладок из материалов (фосфат-цемента). Довольно трудно избежать наличия избытка мономеров при применении композитов химического отверждения, поэтому при их использовании необходимо использовать изолирующие прокладки.

Применение композиционных материалов при пломбировании зуба с острым глубоким кариесом. Классическое лечение острого глубокого кариеса предусматривает при пломбировании такой кариозной полости применение лечебных прокладок, изолирующих прокладок и постоянного пломбировочного материала. При таком подходе применение композита в качестве постоянного пломбировочного материала приводит к утрате одного из важных свойств этого вида пломбировочных материалов, а именно

монолитного присоединения материала ко дну и стенкам кариозной полости. Более целесообразно провести отсроченное пломбирование и вначале запломбировать полость стеклоиономерным цементом. Спустя 12-18 месяцев, когда произойдет реминерализация и образование вторичного дентина, СИЦ заменяют на пломбу из композиционного материала. В противном случае (при одномоментном пломбировании композитом) очень велика вероятность возникновения пульпита.

Роль кислотного протравливания в возникновении послеоперационной чувствительности зубов. Кислотное протравливание (кондиционирование) дентина при несоблюдении правил его проведения может быть причиной раздражения пульпы. В последнее время для кондиционирования применяются слабые растворы кислот, время этой процедуры сокращено до 15-20 с. Последующее применение адгезивов, создающих гибридную зону, практически предотвращает неблагоприятное влияние кислот на пульпу. Если же не применяются эти адгезивные системы, то перед протравливанием пульпа должна быть надежно изолирована прокладками и обычно в таких случаях протравливание дентина не рекомендуется инструкцией завода-изготовителя данного композита.

Неполное запечатывание дентинных канальцев при нанесении адгезивной системы. Неполное или неправильное нанесение адгезивной системы с недостаточной герметизацией дентинных трубочек приводит к появлению повышенной послеоперационной чувствительности пульпы данного зуба. К этому может привести недостаточное увлажнение поверхности дентина праймером, неполная световая полимеризация компонентов адгезивной системы. Необходимо следить, чтобы при послойном нанесении праймера на поверхность дентина и разравнивании струей воздуха на ней образовалась блестящая пленка влаги праймера, что свидетельствует о полном насыщении праймером данного слоя дентина. Следите, чтобы лампа обеспечивала достаточную интенсивность светового потока для полной полимеризации слоев праймера и адгезива.

Пересушивание дентина. Если дентин окажется пересушенным, то возникает коллапс коллагеновых волокон и воздушная эмболия в дентинных канальцах. Компоненты адгезивной системы не могут проникнуть вглубь дентина через этот барьер. Этот слой воздуха создает потенциальную опасность передачи жевательного давления на пульпу и возникновения болезненности при накусывании на пломбу. Самым лучшим способом избежать этой проблемы является достаточное увлажнение и не пересушивание дентина при высушивании его поверхности воздухом. Тогда гидрофильный праймер сможет проникнуть вглубь дентинных трубочек и заполнить их полностью, а также проникнуть в интертубулярный дентин.

Роль усадки композита и микроподтеканий в возникновении послеоперационной чувствительности зубов. Усадка материала при полимеризации является одной из особенностей композитов, избежать которой можно при правильном применении современных адгезивных систем, послойном наложении и полимеризации слоев материала толщиной не более 1-2 мм, правильном направлении лучей света полимеризационной лампы. В композитах химического отверждения полимеризация происходит во всей толще материала, начинаясь у стенок полости. В этом случае усадка материала происходит, в основном, на его поверхности и легко компенсируется при изначальном внесении порции материала в полость с некоторым избытком.

Образование микроподтеканий, полостей, нарушение герметизации полостей происходит при неправильном нанесении адгезивной системы с последующим ее разрывом при полимеризации основного материала. Частой причиной такого осложнения может быть неправильное направление луча света (перпендикулярно поверхности порции материала) при полимеризации. Возникающая при этом полимеризационная усадка композита происходит у склеиваемой поверхности, разрывая адгезивную систему и отрывая материал от стенок полости. Дефекты внутри материала могут возникнуть при неправильном проведении пластической обработки порции композита, когда внутри нее остаются неудаленные пузырьки воздуха. Часто происходит отрыв светоотверждаемого композита от химически отверждаемого материала изолирующей прокладки, которая еще не успевает к моменту полимеризации порции композита достаточно прочно приклеиться к твердым тканям (дентину) зуба. Избежать этого можно, применяя для прокладок светоотверждаемые материалы (стеклоиономерные цементы, компомеры и пр.), которые прочно присоединяются к дентину сразу же после засвечивания.

Роль нарушения методики окончательной обработки пломбы (реставрации) в возникновении послеоперационной чувствительности. Неправильная, грубо проводимая без необходимого охлаждения окончательная обработка и полировка реставрации может приводить к перегреву пульпы и развитию в ней воспаления. Поэтому проводить ее нужно, соблюдая все правила, желательно при постоянном охлаждении водой (из системы охлаждения бора или водяного пистолета стоматологической установки).

Возникновение гингивита в краевой десне, прилегающей к пломбе (реставрации). Это может быть связано с наличием в десневом желобке не удаленного при обработке затвердевшего адгезива или частиц композита, следствием травмы при окончательной обработке и полировке реставрации, образованием "ступеньки" в месте перехода композита в цемент.

ЛЕКЦИЯ № 7. ОБЕЗБОЛИВАНИЕ В КЛИНИКЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ. КЛАССИФИКАЦИЯ

Успехи современной стоматологии во многом обусловлены разработкой и внедрением в практику новых средств и методов, позволяющих безболезненно проводить длительные и травматичные вмешательства в полости рта. Большинство стоматологических вмешательств сопровождается болевыми ощущениями различной интенсивности, и только адекватное обезболивание, с одной стороны, уменьшает у пациента напряжение, страх и предотвращает формирование у него негативного отношения к посещению стоматологического кабинета, с другой защищает нервную систему врача, обеспечивая более качественную и безопасную работу. На сегодняшний день наиболее удобным и безопасным способом контроля над болью в условиях поликлинического приема остается местная анестезия (Matthew S.R. et al, 1997). За последние годы на фармацевтическом рынке значительно увеличился ассортимент местноанестезирующих препаратов. Это, с одной стороны, облегчает выбор средств и методов обезболивания в зависимости от локализации, объема и болезненности планируемого вмешательства, возраста пациента и наличия у него сопутствующей патологии, с другой стороны, повышает ответственность врача за эффективность обезболивания и безопасность проводимого лечения. В этих условиях возникает необходимость постоянного совершенствования знания врачей-стоматологов о фармакокинетике и фармакодинамике местноанестезирующих препаратов, а также мероприятий, связанных с профилактикой и лечением осложнений, обусловленных их использованием. Данные о выборе обезболивающих средств позволяют практическому врачу целенаправленно выбрать наиболее эффективный препарат, определить его безопасную дозу в зависимости от травматичности и длительности планируемого вмешательства, а также от особенностей пациента и наличия у него сопутствующей патологии.

Адекватное обезболивание создает психофизиологический комфорт, значительно снижает эмоциональную нагрузку, как на пациента, так и на врача, способствует достижению лучшего сотрудничества между врачом и пациентом, во многом определяя успех и сокращая сроки предстоящего лечения. Безболезненность лечения свидетельствует о высоком профессионализме врача, повышает его авторитет в глазах пациента.

Особенности стоматологического приема ограничивают возможность использования в этих условиях общего обезболивания.

Местная анестезия в стоматологии становится основным способом обезболивания.

Местноанестезирующие средства, действуя на чувствительные нервные окончания или проводники, уменьшают или полностью устраняют поток импульсов с места болезненных манипуляций в центральную нервную систему, вызывая временную обратимую утрату чувствительности анестезию (от греч. *aesthesia* -ощущение, боль, ап - отрицание). Местная анестезия является на сегодняшний день наиболее удобным и безопасным способом контроля над болью в амбулаторной стоматологии.

Развитие местного обезболивания идет в настоящее время в двух направлениях: с одной стороны, ведется поиск и внедрение в медицинскую практику новых высокоактивных средств для местного обезболивания, а с другой, разрабатываются новые технологии их применения совершенствуются методы введения и используемый инструментарий. При вмешательствах на тканях челюстно-лицевой области предпочтительным является инъекционное обезболивание. Большим достижением для стоматологической анестезиологии явилась разработка карпульной технологии, основанной на выпуске местных анестетиков в герметичных карпулах. Это обеспечивает чистоту и стерильность препарата, точную дозировку анестетика и вазоконстриктора, а также снимает с врача и медицинской сестры ответственность за качество препарата и точность дозировок и перекладывает ее на компанию-производителя. Создание специального карпульного шприца с устройством для проведения аспирационной пробы дало возможность минимизировать риск внутрисосудистого введения анестезирующего раствора. Широкое применение в стоматологии местного обезболивания обусловлено его относительной безопасностью, сравнительной легкостью и быстротой выполнения. Значительное увеличение ассортимента местноанестезирующих препаратов на фармацевтическом рынке расширяет возможности местного обезболивания и повышает ответственность врача за правильный выбор препарата с учетом его фармакологических особенностей, зависящих от его химической структуры и физико-химических свойств.

ИСТОРИЯ СОЗДАНИЯ МЕСТНЫХ ИНЪЕКЦИОННЫХ АНЕСТЕТИКОВ

В 1879г. российским ученым-патологом В.К. Анрепом впервые были доказаны местнообезболивающие свойства Кокаина. Он доказал, что при подкожном введении раствора кокаина наступает временная потеря чувствительности. Но большого распространения этот метод не получил вплоть до XX века, когда А. Einhorn, в лабораториях компании

Хехст АГ в 1904-1905 получил прокаин, который нам известен под названием новокаин. Новокаин оставался практически единственным инъекционным анестетиком до конца Второй Мировой войны, альтернативы ему не было. В 1943 г. Nils Lofgren в Швеции синтезировал лидокаин. Мепивакаин был синтезирован группой ученых-выходцев из Швеции под руководством A.F. Ekenstam в США в 1956, тем же A.F. Ekenstam через полтора года был синтезирован бупивакаин. В 1969 году в лабораториях компании Хехст АГ H.Rusching был создан артикаин, разрешенный к применению как местный анестетик в 1974 г, и введенный в стоматологическую практику под названием Ультракаин в 1976 году.

ХИМИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА, ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА И ФАРМАКОКИНЕТИКА МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ

Большинство местных анестетиков являются слабыми основаниями. В молекуле этих препаратов имеется 3 структурных компонента:

- липофильный центр (ароматическая группа или тиафеновое кольцо), координирующий пассивную диффузию соединения через мембрану нервного волокна;
- гидрофильный центр (ионизированный, содержащий вторичный или третичный атом азота), который взаимодействует с белком-рецептором, расположенным на внутренней поверхности мембраны нервного волокна;
- промежуточная группа - алифатическая цепочка, соединяющая липофильную и гидрофильную части молекулы (Прянишникова Н.Т., 1970; Lee A.G., 1976; Butterworth J.F., Strichartz G.R., 1990; Glinert R.J., Zachary C.B., 1991 и др.).

По строению промежуточной части местные анестетики подразделяются на две группы: сложных эфиров и амидов (табл. 1).

Таблица 1

Классификация местных анестетиков по химической структуре

Сложные эфиры	Амиды
Новокаин	Артикаин
Бензокаин	Лидокаин
Дикаин	Мепивакаин
Анестезин	Тримекаин
Кокаин	Бупивакаин

Тип связи определяет метаболизм соединения в организме и длительность его действия.

Сложные эфиры. Эфирные связи непрочные, анестетики этой группы гидролизуются эстеразами, в том числе бутирилхолинэстеразой (или псевдохолинэстеразой) крови, имеют небольшой период полувыведения и действуют коротко. К группе сложных эфиров относятся кокаин, дикаин, анестезин новокаин. Для инъекционного обезболивания в стоматологии используется только новокаин.

Амиды. Амиды метаболизируются микросомальными ферментами печени, действуют более длительно, лучше диффундируют в ткани и в настоящее время наиболее широко используются в стоматологической анестезиологии. К группе амидов относятся тримекаин, лидокаин, мепивакаин, бупивакаин, артикаин и пиромекаин. Последний используется только для поверхностной анестезии.

При выборе местных анестетиков следует учитывать, что их химическая структура и физико-химические свойства непосредственно связаны с терапевтической активностью и токсичностью препаратов и их метаболитов.

Ароматическое кольцо, промежуточная цепочка и аминокгруппа играют решающую роль для проявления физико-химических свойств, а, следовательно, и фармакокинетики местных анестетиков. В то же время от фармакокинетики (всасывания, связывания с белками плазмы крови и тканей, метаболизма и выведения) зависит концентрация препарата на рецепторе, т.е. местноанестезирующая активность, а также способность всасываться в кровь и оказывать системное действие, в том числе токсическое. Всегда следует помнить, что для местных анестетиков любое системное действие является нежелательным.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ.

Согласно классическим представлениям Н.Е.Введенского, местные анестетики воздействуют на функциональное состояние чувствительных нервных окончаний и проводников, изменяя их проводимость и возбудимость. Основными проводниками сенсорной информации являются периферические нервные волокна группы А и С. В смешанных нервных стволах к действию местных анестетиков наиболее чувствительны тонкие немиелинизированные волокна группы С, затем тонкие миелинизированные волокна (группы A_{Δ}), которые возбуждаются при нанесении раздражения большой силы и вызывают ощущение сильной боли. Толстые миелинизированные волокна (группа A_{β}), способные возбуждаться от слабых тактильных раздражителей, менее чувствительны к действию местных анестетиков, которые могут воздействовать на них только в области перехватов Ранвье. Поскольку полное обезболивание достигается при блокаде проведения возбуждения по всем сенсорным волокнам, иногда ощущение давления на ткани полностью не снимается, и пациенты, особенно эмоционально

лабильные, воспринимают его как болевое. Проведение импульсов по двигательным нервам, которые являются наиболее толстыми миелинизированными волокнами, обычными дозами местных анестетиков полностью не блокируется.

Являясь слабыми основаниями, местные анестетики сами по себе плохо растворимы в воде. Для улучшения растворимости их используют в виде солей, наиболее часто в виде стабильных в растворе гидрохлоридов. При этом рН коммерческих растворов местных анестетиков варьирует от 3,2 (растворов с вазоконстрикторами) до 6,5 (без вазоконстрикторов). В то же время транспорт вещества через мембрану нервных окончаний и волокон, основу которой составляют липопротеиды, зависит от его липофильности. Поэтому для проявления местноанестезирующего действия в тканях должен произойти гидролиз соли с образованием анестетика-основания, хорошо растворимого в липидах и проникающего через мембрану нервного волокна (Ritchie J.N., Greengard P., 1961; Ritchie J.N., Greengard P., 1966; Narahashi T., Frazier D.T., Yamada V. 1970 и др.).

Гидролиз соли местного анестетика должен происходить в тканях на месте введения. При прочих равных условиях анестетик тем быстрее и сильнее действует, чем выше концентрация анестетика-основания на наружной стороне мембраны нервного волокна, а эта концентрация зависит от рКа препарата и рН тканей.

Поскольку константа диссоциации (рКа) основных местных анестетиков в коммерческих препаратах лежит в пределах от 7,5 до 9,0, менее 3% препарата находится в растворе в виде неионизированного свободного основания. Для увеличения содержания в растворе анестетика-основания можно повысить рН раствора, добавляя к нему, например, бикарбонаты, чтобы приблизить рН раствора к рКа анестетика. В этих условиях в растворе увеличится процент анестетика-основания, что ускорит и увеличит его проникновение к рецептору, уменьшит латентный период и повысит интенсивность нервной блокады. Однако повышение рН уменьшает стабильность раствора, может вызвать его преципитацию и сделать непригодным к употреблению.

Хорошо растворяясь в воде, соли местных анестетиков удобны для инъекционного введения и легко диффундируют в водной среде межклеточного пространства. Это свойство солей местных анестетиков, вводимых в малой концентрации и большом объеме, используется при проведении инфльтрационной анестезии, когда необходимо воздействовать на окончания нервных волокон. Однако диффузия такого раствора через мембрану нервного волокна будет недостаточной для его блокады. Поэтому для проводниковой анестезии предпочитают использовать растворы более высокой концентрации, но объем

вводимого препарата использовать меньший. В стоматологической практике большие объемы анестетиков не используются, что позволяет применять 1-4% растворы местноанестезирующих средств для проведения проводниковой и инфильтрационной анестезии.

Большинство местных анестетиков имеет константу диссоциации (pK_a) 7,6-7,8, поэтому гидролиз хорошо идет в слабощелочной среде интактных тканей (физиологическое значение pH экстрацеллюлярной жидкости - 7,4). Диффузия местного анестетика в мембрану нервного волокна осуществляется быстро, но только до тех пор, пока его концентрация вне нерва будет выше, чем на внутренней стороне мембраны. Чем ниже pK_a местных анестетиков, чем ближе она к pH среды, тем больше анестетика-основания на наружной стороне мембраны и быстрее идет его диффузия. Поэтому местные анестетики с относительно низкой константой диссоциации (лидокаин, мепивакаин, артикаин) действуют быстро (через 2-5 минут), а препараты с более высокой pK_a (бупивакаин и особенно новокаин, имеющий pK_a 8,9) действуют медленнее и имеют латентный период от 8 до 18 минут. На скорость наступления эффекта оказывает влияние также доза и концентрация местных анестетиков в тканях. Так, артикаин и лидокаин имеют одинаковую pK_a , но артикаин используется в виде 4% раствора, а лидокаин - 2% раствора, поэтому артикаин действует быстрее.

В условиях воспаления, когда в тканях развивается ацидоз, pH снижается до 5-6, гидролиз соли местного анестетика затрудняется и их местноанестезирующая активность падает. Это очень хорошо знают клиницисты. Причем, чем выше pK_a местного анестетика, тем больше теряет он свою активность при воспалении, поэтому наименее активен при воспалении новокаин, имеющий pK_a 8,9, и гидролиз которого даже при физиологических значениях pH затруднен. Механизм действия местных анестетиков связывают с обратимой блокадой в окончании нерва или в нервном волокне электрохимических процессов, осуществляющих транспорт ионов, в первую очередь, Na^+ через мембрану. Для проявления местноанестезирующего эффекта препарат должен пройти через мембрану нервного окончания или волокна и оказать влияние на определенные рецепторы.

Для проникновения через мембрану нервного волокна, состоящую в основном из липидов, важна растворимость местных анестетиков в жирах, или липофильность, которая обеспечивается неионизированной формой анестетика-основания. С рецептором взаимодействует катионная форма анестетика. Значит, для проявления местноанестезирующего эффекта важны обе формы местного анестетика: неионизированное основание, растворимое в липидах мембраны нервного волокна, которое обеспечивает доставку анестетика

к рецептору, к месту реакции, и катионная форма, которая осуществляет непосредственное взаимодействие местного анестетика с рецептором.

Анестетик-основание поступает в клетку путем простой диффузии. Этот пассивный транспорт осуществляется по градиенту концентрации со скоростью, прямо пропорциональной растворимости препарата в жирах. При прочих равных условиях, чем выше растворимость местного анестетика в жирах, тем легче проникает он через тканевые мембраны. Это создает более высокую концентрацию анестетика на рецепторе нервного волокна и повышает его активность, но при этом препарат лучше всасывается в кровь через стенку капилляра, что увеличивает его токсичность. Например, новокаин имеет невысокую растворимость в жирах, что объясняет как его малую активность, так и невысокую токсичность. У лидокаина растворимость в жирах значительно выше, препарат легко проникает через тканевые мембраны, может использоваться для всех видов анестезии, в том числе и поверхностной. По активности и скорости наступления эффекта он значительно превосходит новокаин. В то же время, благодаря высокой липофильности, лидокаин легче всасывается в кровь и оказывает системное токсическое действие. Поэтому токсичность лидокаина выше, чем у новокаина. Значит, от жирорастворимости зависит не только активность, но и токсичность местного анестетика. Самый высокий показатель жирорастворимости у бупивакаина, имеющего как наибольшую активность, так и наибольшую токсичность. Внутри клетки рН ниже, чем на наружной стороне мембраны, и местные анестетики переходят в катионную форму, которая и взаимодействует с рецепторами мембраны, окаймляющими натриевые каналы на внутренней стороне мембраны, вызывая их конформационные изменения (Прянишникова Н.Т., 1970; Ariens E.J., Simonis A.M., 1963). В результате изменения физико-химических свойств мембраны (поверхностного и межфазного натяжения, межфазного потенциала, набухания белка натриевого канала, снижения проницаемости) блокируются натриевые каналы, образованные макромолекулой белка, что приводит к нарушению входа Na^+ в клетку; не возникает потенциала действия, нарушается проведение нервного импульса за счет стабилизации потенциала мембраны. Поскольку не возникает потенциал действия, проведение возбуждения по нервному волокну блокируется.

Для проявления местноанестезирующего действия и системной токсичности препарата большое значение имеет способность его связываться с белками-рецепторами мембраны нервного волокна и плазмы крови.

Высокий показатель связывания с белками плазмы соответствует высокой степени связывания с белком-рецептором, что увеличивает

активность и длительность действия препарата. Связывание местного анестетика с белками плазмы крови препятствует поступлению препарата в ткани, снижая его системную токсичность. Наиболее высокий показатель связывания с белками плазмы крови имеет артикаин, несколько более низкий - бупивакаин, превосходящие другие местные анестетики по активности. Артикаин обладает высокой анестезирующей активностью за счет фиксации белками-рецепторами мембраны нервного волокна и плазмы крови, при этом, слабо растворяясь в жирах, имеет токсичность меньшую, чем другие амидные местные анестетики. Жирорастворимость бупивакаина существенно выше, что обуславливает как более выраженную его активность, так и более высокую токсичность по сравнению с артикаином. Высокой токсичностью бупивакаина обусловлено то, что препараты на его основе хоть и разрешены к применению в РФ, но практически не используются.

Таким образом, эффективность местных анестетиков, обусловленная их концентрацией на рецепторе, зависит от константы диссоциации препарата, растворимости в воде и жирах, а также связывания с белками мембраны нервного волокна.

Таблица 2

Физико-химические характеристики, активность и токсичность амидных местных анестетиков

Препарат	pKa	% связывания с белками	Показатель жирорастворимости	T 1/2	Активность	Токсичность
Новокаин	8,9		3	6 мин	1	1
Лидокаин	7,9	65	110	96 мин	2-4	2
Мепивакаин	7,7	78	42	114 мин	2-4	2
Артикаин	7,8	95	40	21,9 мин	3-5	1,5
Бупивакаин	8,1	95	560	162 мин	6	8

Физико-химические характеристики, активность и токсичность амидных местных анестетиков приводятся по данным Tucker G.T, Arthur G.K. (1981); Mather L.E, (1979); H.Grigoleit (1996); Malamed S.F.(1997).

Таблица 3

**Фармакинетические характеристики амидных местных
анестетиков**

Препарат	T 1/2 (мин)	Объём распределения, л	Клиренс (л/мин)
Лидокаин	96	91	0,95
Мепивакаин	114	84	0,78
Прилокаин	93	261	2,84
Бупивакаин	162	73	0,58
Этидокаин	162	133	1,11
Артикаин	21,9	-	3,9

Фармакинетические параметры приводятся поданным Н.Grigoleit (1996).

Прямой зависимости между молекулярным весом анестетика и его активностью выявить не удалось, хотя намечаются некоторые корреляции между молекулярным весом и длительностью действия. Вероятно, большее значение имеет конфигурация молекулы и ее сродство к рецептору. Большое значение при изучении фармакокинетики лекарств придать периоду полувыведения лекарств ($t_{1/2}$). Он отражает время, в течение которого содержание лекарственного препарата в плазме крови снижается на 50%. В этом процессе имеет значение не только выведение местного анестетика из организма, но и его биотрансформация и депонирование в тканях. Наибольший плазматический клиренс характерен для артикаина, что в сочетании с наименьшим периодом полувыведения, малой жирорастворимостью и высоким процентом связывания с белками определяет его малую токсичность (табл. 2). Лидокаин и мепивакаин, несмотря на более длительный, чем у артикаина, период полувыведения и меньший плазматический клиренс, хуже связываются с белками, что обуславливает их более короткое действие, а также большую системную токсичность.

Таблица 4

**Анестезирующая активность, продолжительность действия,
токсичность и максимально допустимая доза различных
анестетиков**

Название Анестетика	Активность	Время действия, мин		Токсичность	Доза максимальная, мг/кг	
		М/А	М/А+В/К		М/А	М/А+В/К
Новокаин	1	15-30	30-40	1	7	14
Лидокаин	2-4	30-60	120-130	2	4,4	4,4
Мепивакаин	2-4	45-90	120-160	2	4,4	4,4
Артикаин	3-5	60	180	1,5	-	7
Бупивакаин	6	120-140	180-360	7	2	1

* Однократно можно вводить не более половины максимально допустимой дозы.

Таким образом, активность и токсичность местных анестетиков обусловлена всем комплексом их физико-химических свойств, особенностями химической структуры и фармакокинетики. Сопоставление этих параметров позволяет прогнозировать место местного анестетика в анестезиологической практике, показания и противопоказания к его применению.

СОСТАВ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ

ВАЗОКОНСТРИКТОРЫ

Адреналин — является самым сильным катехоламином-вазоконстриктором. Может вызывать нежелательные эффекты вследствие действия на адренорецепторы сердца (тахикардия), сосудов (вазоконстрикция), печени (повышение уровня сахара в крови), миометрия (вызывает сокращения мышцы матки) и других органов и тканей. Особенно опасен вследствие действия на β -адренорецепторы сердца, может вызвать декомпенсацию сердечной деятельности при сопутствующих заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Также очень опасным может быть возможное повышение внутриглазного давления под воздействием экзогенного адреналина при узкоугольной форме глаукомы. Исходя из этого можно выделить относительные противопоказания к использованию адреналина в качестве местной анестезии:

- ✓ сердечно-сосудистые заболевания (гипертоническая болезнь (ГБ), ишемическая болезнь сердца (ИБО), сердечная недостаточность)
- ✓ беременность
- ✓ сопутствующая лекарственная терапия глюкокортикостероидами, трициклическими антидепрессантами, ингибиторами МАО, аминазином (и другими препаратами с α -адреноблокирующей активностью)

При этом относительно безопасным разведением адреналина является 1:200000. По данным Анисимовой Е.Н. и др. (1997), уже при концентрации адреналина 1:100000 после проведения местной анестезии могут наблюдаться ощутимые изменения системной гемодинамики (подъем АД на 10 — 30 мм рт. ст.). Некоторые зарубежные авторы приводят данные об отсутствии регистрируемых изменений системной гемодинамики и при разведении адреналина 1:100000 (Sack U., Kleemann P.P., 1992). Однако, по мнению большинства отечественных авторов, разведение адреналина 1:200000 является максимальным, при котором допустимо его использование у вышеуказанных групп пациентов (пациенты группы риска). Такая низкая концентрация может быть обеспечена только в картелированных

(готовых) препаратах, добавление адреналина *ex. tempore* не обеспечивает точной дозировки, а потому чрезвычайно опасно! Для лечения пациентов, относящихся к группе риска, которым противопоказаны высокие концентрации адреналина, рекомендуется использовать только картелированные препараты.

Абсолютные противопоказания к использованию адреналина:

- ✓ сахарный диабет
- ✓ глаукома (узкоугольная форма)
- ✓ тиреотоксикоз
- ✓ декомпенсированные формы сердечно-сосудистых заболеваний (ГБ III стадии, пароксизмальная тахикардия, тахикардитин).

Норадреналин – аналогичен адреналину, но эффект слабее, поэтому используется в больших концентрациях. Преобладает действие на α -адренорецепторы (вазоконстрикция), поэтому при использовании норадреналина выше риск развития гипертонического криза при сопутствующей гипертонической болезни. Применение норадреналина взамен адреналина возможно при тиреотоксикозе и сахарном диабете. Однако ряд авторов указывают, что норадреналин дает гораздо больше побочных эффектов за счет сильной периферической вазоконстрикции (Столяренко П.Ю., Кравченко В. В., 2000) и от его использования следует воздержаться.

Противопоказано использование норадреналина при глаукоме (узкоугольная форма).

Мезатон — катехоламин с аналогичными адреналину и норадреналину свойствами, однако воздействует лишь на α -адренорецепторы (вазоконстрикция). Сосудосуживающее действие в 5-10 раз слабее, чем у адреналина. Противопоказан при гипертонической болезни и гипертиреозе. Используется в разведении 1:2500 (0,3 — 0,5 мл 1% раствора на 10 мл раствора анестетика).

Фелипрессин (октапрессин) не катехоламин, не действует на адренорецепторы, поэтому лишен всех вышеуказанных недостатков. Является аналогом гормона задней доли гипофиза - вазопрессина. Вызывает только веноконстрикцию, поэтому гемостатический эффект не выражен, вследствие чего его мало применяют. Противопоказан при беременности, так как может вызвать сокращения миометрия, также для него свойственен антидиуретический эффект, поэтому пациентам с ишемической болезнью сердца и сердечной недостаточностью следует вводить не более одной карпулы препарата, содержащего фелипрессин. Обращаем внимание, что использование всех вышеуказанных вазоконстрикторов противопоказано у детей до 5 лет.

КОНСЕРВАНТЫ И СТАБИЛИЗАТОРЫ

В качестве консервантов наиболее часто используются эфиры парагидроксibenзойной кислоты (парабены), они обладают

антибактериальным и противогрибковым" действием. Эти вещества могут являться аллергенами. Парабены входят в состав различных косметических препаратов, кремов, зубных паст и могут провоцировать контактный дерматит, поэтому у таких больных имеется реальная опасность аллергии и к местноанестезирующему препарату. Кроме того, родственное химическое соединение — ПАБК (парааминобензойная кислота) очень активна в аллергическом отношении. Это вещество является метаболитом новокаина (то есть у людей, не переносящих новокаин, особенно вероятно аллергия к парабенам). Также, следует отметить, что многие лекарственные препараты, в частности сульфаниламиды, пероральные антидиабетические, фуросемид и др., являются производными ПАБК, поэтому при лекарственной аллергии на эти препараты также нежелательно использование парабенов в составе местной анестезии. Наличие или отсутствие парабенов в местноанестезирующем препарате указывается производителем. В наиболее современных карпулированных препаратах парагидроксibenzoаты отсутствуют.

Стабилизаторы (дисульфит натрия или калия) используются совместно с катехоламинами-вазоконстрикторами и предохраняют их от окисления. Они могут стать причиной аллергических реакций при повышенной чувствительности к сульфитам. Аллергия к сульфитам наиболее часто встречается у пациентов с бронхиальной астмой (частота - около 5%), поэтому при лечении таких пациентов следует быть особенно осторожным.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ И ОГРАНИЧЕНИЯ К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ МЕСТНЫХ АНЕСТЕТИКОВ

Все противопоказания и ограничения к использованию местного анестетика сводятся к трем основным позициям (Special ites Septodont, 1995; Петрикас А.Ж., 1997).

1. Аллергические реакции на местный анестетик Аллергическая реакция в анамнезе является абсолютным противопоказанием к использованию местного анестетика. Например, по нашим данным, полученным с использованием опросника, непереносимость новокаина отмечали 9,1% пациентов. Следует, однако, отметить, что непереносимость местного анестетика, указываемая многими пациентами, зачастую не является истинной аллергической реакцией, а имеет стрессовый характер, либо связана с внутрисосудистым введением вазоконстриктора. На этот факт указывают различные авторы (Baluga J.C. et al., 2002). Эти состояния следует четко дифференцировать. Чаще всего наблюдаются аллергические реакции к новокаину и другим местным анестетикам эфирной группы, при такой аллергии допускается использовать анестетики амидной группы. Тем не

менее следует отметить, что, в принципе, возможна аллергическая реакция на любой местный анестетик, возможно перекрестное реагирование на несколько местных анестетиков, например на анестетики амидной группы (Bircher A.J. et al, 1996; Suhonen R., Kanerva L., 1997), так же как и поливалентная аллергия на различные местные анестетики и другие вещества.

2. Недостаточность систем метаболизма и выведения. Местноанестезирующие препараты могут оказывать токсическое действие при их передозировке, а также недостаточности систем их метаболизма и выведения. Эфирные местные анестетики инактивируются непосредственно в кровяном русле посредством фермента псевдохолинэстеразы. Метаболизм амидных местных анестетиков происходит в печени. В незначительном количестве (не более 10%) как амидные, так и эфирные местные анестетики выводятся в неизменном виде почками. Таким образом, относительными противопоказаниями к использованию амидных местных анестетиков являются заболевания печени, эфирных — дефицит псевдохолинэстеразы плазмы, а также (для всех местных анестетиков) заболевания почек. В указанных случаях следует использовать местноанестезирующий препарат в небольших дозах, соблюдая все необходимые меры предосторожности.

3. Возрастные ограничения. Следует учитывать, что для детей минимальные токсические дозы всех местных анестетиков значительно меньше, чем для взрослых. Для достижения гарантированного полного обезболивания и минимизации вероятности токсического действия следует применять наиболее эффективные и безопасные современные местноанестезирующие препараты на основе артикаина, мепивакаина или лидокаина, ограничив дозировку используемого препарата.

Лидокаин — максимальная доза 1,33 мг препарата на 1 кг массы ребенка. В качестве примера: ребенок массой 20 кг, что соответствует пятилетнему возрасту. $1,33 \text{ мг} \cdot 20 = 26,6 \text{ мг}$, что соответствует 1,3 мл 2% раствора лидокаина.

Мепивакаин — максимальная доза 1,33 мг препарата на 1 кг массы ребенка.

Артикаин — максимальная доза 7 мг препарата на 1 кг массы ребенка. Противопоказано использование артикаина у детей до 4 лет!

ВЫБОР МЕСТНОАНЕСТЕЗИРУЮЩЕГО ПРЕПАРАТА

При выборе местноанестезирующего препарата необходимо учесть:

1) объем и характер стоматологического вмешательства. При этом подбирается препарат с необходимой глубиной и длительностью анестезии, соответственно объему и характеру вмешательства;

2) наличие у пациента сопутствующей патологии, беременности, страха перед лечением. При этом учитываются главным образом противопоказания к использованию вазоконстрикторов с учетом общесоматического состояния пациента (табл. 5-7);

3) возрастные ограничения. При этом учитываются особенности назначения местного анестетика и вазоконстриктора, уточняются их дозировки при стоматологическом лечении детей (табл. 8) и лиц пожилого возраста (табл. 6). В таблице 2 представлены местноанестезирующие препараты, наиболее широко применяемые в России. Весь спектр предлагаемых различными производителями препаратов для местной анестезии можно подразделить на следующие группы.

Карпулированные препараты 4% артикаина с адреналином в разведении 1:200000:

Septanest 1:200000 (Septodont), Ultracain DS (Aventis), Ubistesin (ESPE)

Указанные препараты являются оптимальными местноанестезирующими средствами на сегодняшний день для большинства стоматологических вмешательств (таких как лечение кариеса, хронических форм пульпитов, экстракции зубов, препарирование под коронки). Эти препараты обладают сильным обезболивающим действием, в то же время, так как артикаин обладает самым коротким периодом полувыведения среди современных местных анестетиков, препарат безопасен с точки зрения возможного токсического действия. Из-за очень низкой концентрации адреналина эти препараты можно использовать при сопутствующих заболеваниях, которые являются относительным противопоказанием к его применению. То есть при сердечно-сосудистых заболеваниях, беременности, сопутствующей лекарственной терапии глюкокортикостероидами, препаратами с α -адреноблокирующей активностью и т. д.

Карпулированные препараты 4% артикаина с адреналином 1:100000:

Septanest 1:100000 (Septodont), Ultracain DS forte (Aventis), Ubistesin forte (ESPE) и др.

Используются при стоматологических вмешательствах, связанных с острыми воспалительными процессами (острые пульпиты и периодонтиты, обострения хронических пульпитов и периодонтитов), в этом случае необходима большая концентрация адреналина и более длительное действие, однако такие препараты могут быть небезразличны для пациентов с сопутствующей патологией. Тем не менее, такой вариант гораздо менее опасен, чем введение анестетика с адреналином, приготовленного *ex tempore*.

Кроме указанных средств, артикаинсодержащими карпулированными препаратами также являются цитокартин (ТБИ), брилокаин («Ферейн»),

Primacaine (Pierre Rolland), Alphacain (Spad), однако они менее распространены на рынке.

Карпулированные препараты 3% мепивакаина без вазоконстриктора:

Scandonest 3% plain (Septodont), Mepivastesin (ESPE)

При абсолютном противопоказании для использования адреналина (при тиреотоксикозе, сахарном диабете и глаукоме) анестетиком выбора является мепивакаин, который, как уже было сказано, может использоваться без вазоконстриктора, и также, в ряде случаев, лидокаин без вазоконстриктора.

Таблица 5

Проведение местной анестезии у пациентов с сопутствующими заболеваниями

Заболевание	Тактика проведения местной анестезии во избежание осложнений
ИБС ¹ , сердечная недостаточность, ГБ, сердечные аритмии, перенесенные инсульт, инфаркт миокарда.	Использовать анестетики без ВК, с фелипрессином или с адреналином в концентрации не более 1:200000. Карпулированные препараты: Septanest 1:200000, Ultracain DS, Ubistesin (на основе артикаина), Scandonest 3% plain, Mepivastesin (на основе мепивакаина без ВК), лидокаин без вазоконстриктора (только при кратковременных вмешательствах).
Аллергический статус, бронхиальная астма	Не использовать новокаин и лидокаин, как наиболее опасные препараты. Устранение контакта с аллергенами: использование МА и ВК без консервантов (сульфиты, парабены). Наименее аллергенные карпулированные препараты: Scandonest 3% plain, Mepivastesin (на основе мепивакаина без ВК, не содержит ни сульфитов ни парабенов); препараты Septanest, Ultracain DS и DS-forte, Ubistesin, Ubistesin forte (на основе артикаина, не содержат парабенов, однако содержат в качестве консерванта сульфиты). При аллергии на все виды МА после консультации со специалистом-аллергологом возможна анестезия 1% димедролом в объеме до 3 мл.
Тиреотоксикоз (гипертиреоз), сахарный диабет	Использовать анестетики без ВК, с фелипрессином или норадреналином. Адреналин противопоказан. Карпулированные препараты: Scandonest 2% noradrenaline (на основе мепивакаина с норадреналином), Scandonest 3% plain, Mepivastesin (на основе мепивакаина без ВК), лидокаин без вазоконстриктора (только при кратковременных вмешательствах).
Заболевания печени	Использовать эфирные МА или препараты на основе артикаина (Ultracain DS и DS forte, Septanest, Ubistesin, Ubistesin forte).

¹ Сокращения, используемые в таблицах 5-7: ИБС - ишемическая болезнь сердца; ГБ - гипертоническая болезнь; ВК - вазоконстриктор; МА местный анестетик.

Заболевания почек	При проведении обезболивания использовать наименее токсичные препараты с быстрым метаболизмом на основе артикаина (Ultracain DS и DS forte, Septanest, Ubistesin, Ubistesin forte).
Глаукома	Использовать анестетики без ВК или с фелипрессином. Адреналин и норадреналин противопоказаны. Карпулированные препараты: Scandonest 3% plain, Мепивастесин (на основе мепивакаина без ВК), лидокаин без вазоконстриктора (только при кратковременных вмешательствах).

Таблица 6

Проведение местной анестезии у пациентов с другими факторами риска

Заболевание	Тактика проведения местной анестезии во избежание осложнений
Беременность	Использовать анестетики без ВК или с адреналином в концентрации не более 1:200000, фелипрессин противопоказан! В качестве анестетика не использовать прилокаин. При проведении обезболивания желательно использовать наименее токсичные препараты с быстрым метаболизмом на основе артикаина. Карпулированные препараты: Septanest 1:200000, Ultracain DS, Ubistesin (на основе артикаина).
Период лактации	При проведении обезболивания использовать наименее токсичные препараты с быстрым метаболизмом (на основе артикаина): Septanest, Ultracain DS и DS-forte, Ubistesin, Ubistesin forte (на основе артикаина).
Возрастной фактор (старше 60 лет)	При обезболивании использовать анестетики без ВК, с фелипрессином или с адреналином в концентрации не более 1:200000. Карпулированные препараты: Septanest 1:200000, Ultracain DS, Ubistesin (на основе артикаина), Scandonest 3% plain, Мепивастесин (на основе мепивакаина без ВК), лидокаин без вазоконстриктора (при кратковременных вмешательствах).

Таблица 7

Проведение местной анестезии у пациентов с сопутствующей лекарственной терапией

Заболевание	Тактика проведения местной анестезии во избежание осложнений
Сопутствующая терапия глюкокортикостероидными гормонами	При обезболивании использовать анестетики без ВК, с фелипрессином или с адреналином в концентрации не более 1:200000. Карпулированные препараты: Septanest 1:200000, Ultracain DS, Ubistesin (на основе артикаина), Scandonest 3% plain, Мепивастесин (на основе мепивакаина без ВК), лидокаин без вазоконстриктора (только при кратковременных вмешательствах).
Трициклические антидепрессанты, ингибиторы МАО, препараты раувольфии, адrenoблокаторы центрального действия	
Препараты с	

α-адреноблокирующей активностью (пропазин, аминазин, тиоридазин).	
Сульфаниламиды	При проведении обезболивания не использовать МА из группы эфирных (новокаин).

Карпулированный препарат 2% мепивакаина с норадреналином 1:100000:

Scandonest 2% noradrenaline (Septodont)

Указанный местный анестетик с вазоконстриктором норадреналином можно использовать при тиреотоксикозе и сахарном диабете, однако желательно вообще отказаться от использования вазоконстриктора-катехоламина в указанных случаях.

Карпулированные препараты 2% и 3% лидокаина с вазоконстрикторами адреналином и норадреналином в различных разведениях (1:50000 и 1:25000):

Xylestesin S, Xylestesin forte (ESPE)

Эти препараты, учитывая большую длительность анестезирующего действия лидокаина, целесообразно использовать при длительных и обширных вмешательствах (лечение кариеса при необходимости препарирования большого объема тканей, препарирование зубов под коронки, лечение острых и обострений хронических пульпитов и периодонтитов). В то же время следует учитывать, что высокие концентрации вазоконстрикторов, используемые в этих препаратах, небезопасны для пациентов с факторами риска.

2% лидокаина гидрохлорид (в ампулах)

Этот препарат, учитывая его низкую стоимость, очень широко используется в России, особенно в системе бюджетного здравоохранения. Использовать лидокаин без вазоконстриктора, как уже говорилось, возможно лишь при кратковременных вмешательствах (удаление зуба, препарирование небольшой кариозной полости и т. д.). К тому же у ряда пациентов анестезия лидокаином без вазоконстриктора может оказаться недостаточной. Использование лидокаина с вазоконстриктором нежелательно у пациентов с факторами риска (еще раз напомним, что добавление вазоконстриктора к смеси чрезвычайно опасно, так как не обеспечивает точной дозировки).

Выбор местноанестезирующего препарата при лечении детей

При выборе местноанестезирующего препарата для использования при лечении пациентов детского возраста необходимо учитывать:

- 1) применение вазоконстрикторов противопоказано у детей до 5 лет.

- 2) детям старше 5 лет желательно использовать вазоконстриктор (адреналин) в низкой концентрации (1:100000; 1:200000).
- 3) местный анестетик артикаин противопоказан у детей до 4 лет
- 4) следует применять наиболее эффективные и безопасные современные местноанестезирующие препараты на основе артикаина, меливакаина или лидокаина, ограничив дозировку используемого препарата (табл. 8).

Таблица 8

**Дозировки местноанестезирующего препарата
для обезболивания у детей (Кононенко Ю.Г. и др., 2002)**

Возраст ребенка	Рекомендуемая дозировка местного анестетика
1 год	0,25 мл
2 года	0,3-0,4 мл
3 года	0,4-0,5 мл
4 года	0,5 мл
5 лет	0,6 мл
6 лет	0,6-0,8 мл
7 лет	0,8-1 мл
8-14 лет	1-1,5 мл

**ПРОВЕДЕНИЕ ОБЩЕГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В КЛИНИКЕ
ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ. ПОКАЗАНИЯ,
ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ**

Наркоз — является способом обезболивания, основанным на выключении у пациента сознания за счет глубокого торможения коры головного мозга. Проведение наркоза в стоматологии в амбулаторных условиях имеет свою специфику и некоторые характерные особенности. Большинство летальных осложнений при проведении наркоза обусловлены асфиксией и гипоксией. Если при операциях в стационаре проблема проходимости верхних дыхательных путей решается с помощью интубации трахеи и эндотрахеального наркоза, то при амбулаторных вмешательствах по-прежнему нарушение внешнего дыхания является источником опасных ситуаций, приводящих к гипоксии. Это прежде всего связано с возможностью западения языка, аспирации твердых и жидких инородных тел, оказавшихся в полости рта (слюны, крови, фрагментов удаляемых зубов, ватных или марлевых тампонов, мелкого эндодонтического инструментария, боров, съемных протезов и т. п.), которые могут obturировать верхние дыхательные пути. Существует также опасность закрытия голосовой щели лепестковым надгортанником. Использование наркоза для обезболивания в стоматологии должно осуществляться строго по показаниям, так как риск любого стоматологического вмешательства меньше риска общего обезболивания (Столяренко П.Ю., Кравченко В.В., 2000; Богданов А.Б. и др., 2001).

Анестезиологическое пособие должно проводиться подготовленным анестезиологом в условиях достаточного аппаратного анестезиологического обеспечения, и именно анестезиолог должен заниматься комплексной защитой пациента во время стоматологических манипуляций. С участием анестезиолога проводится обязательное предварительное обследование пациента, включая лабораторный контроль (клинический анализ крови, биохимические показатели), электрокардиографию, флюорографию, а также выбор рационального метода внутривенной анестезии. Во время проведения стоматологических манипуляций под наркозом анестезиологом проводится постоянный минимальный мониторинг состояния пациента (АД, ЧСС, ЧД, пульсовая оксиметрия). Также в задачи анестезиологической бригады входит эффективная защита дыхательных путей от попадания инородных тел (пыли, крови, слизи, фрагментов зубов и т. п.). Наблюдение пациента анестезиологом продолжается и в посленаркозном периоде. Выписка пациента домой возможна после восстановления адекватного сознания, ориентации во времени и пространстве, восстановления устойчивости в позе Ромберга. При этом обязательно сопровождающее лицо (Богданов А.Б. и др., 2001).

Показания к использованию наркоза в амбулаторной стоматологии

- ✓ Расстройства интеллекта (нарушение контакта пациента с врачом),
- ✓ аллергия на местноанестезирующие препараты,
- ✓ неэффективность местной анестезии (Петрикас А.Ж., 1997; Стош В.И. и др., 1998; Богданов А.Б. и др., 2001).

Учитывая современные тенденции в практической стоматологии, к этим показаниям также можно добавить настойчивое желание пациента проводить лечение под общим наркозом. Однако, с целью принятия взвешенного решения, пациент обязательно должен быть проинформирован обо всех возможных опасностях и осложнениях проведения общего обезболивания.

Противопоказания к применению общего обезболивания в амбулаторной стоматологической практике (Богданов А. Б. и др., 2001):

- 1) острые инфекционные заболевания (грипп, гепатит и др.);
- 2) острые заболевания легких, печени, почек, декомпенсированный сахарный диабет, острые заболевания крови и т. п.;
- 3) пороки сердца в стадии декомпенсации, выраженная брадикардия, аритмия;
- 4) опухоль надпочечников — феохромоцитома;
- 5) алкогольное опьянение;

Относительные противопоказания:

- 1) постинфарктный и постинсультный периоды (от 6 месяцев до одного года);
- 2) гипертоническая болезнь с высокими показателями АД (более 160 мм рт. ст.);
- 3) надпочечниковая недостаточность;
- 4) тиреотоксикоз;
- 5) нарушение свертывающей системы крови и длительный прием антикоагулянтных препаратов (фенилин, аспирин и другие);
- 6) анемия (уровень гемоглобина менее 100 г/л);
- 7) наркомания.

ОСЛОЖНЕНИЯ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ.

Острые ситуации, которые встречаются в повседневной практике врача-стоматолога, являются результатом использования многочисленных лекарственных веществ. Если врачу известно все или почти все об опасностях, которые могут возникнуть во время проведения анестезии, то риск сводится к минимуму. Все факторы, приводящие к развитию осложнений, можно разделить на 3 группы:

1. Осложнения, имеющие непосредственное отношение к системным реакциям на введение препарата.
2. Осложнения, зависящие от техничного исполнения анестезии, а также специфики метода.
3. Осложнения, зависящие от физического состояния пациента, общесоматических заболеваний или ранее проведенного медикаментозного лечения.

I. Осложнения системного действия анестезирующих препаратов

К этой группе осложнений относятся следующие причинные факторы

1. Токсические реакции на введение препарата.
2. Раздражение тканей вследствие побочного действия консервантов или растворителей, а также антисептических растворов и моющих средств применяемых для стерилизации флаконов.
 1. Токсическое действие анестезирующих препаратов обусловлено:
 - а) добавлением в анестезирующий препарат калия, что обуславливает развитие отека тканей;
 - б) раздражение тканей и послеоперационные отеки могут наблюдаться при применении гипер- или гипотонических растворов;
 - в) соляная кислота, которая во многих анестетиках слабо связана с основанием этих лекарственных средств, особенно у лидокаина, тримекаина, может вызвать развитие послеоперационных отеков и гипестезии в зоне проведения обезболивания.

2. Раздражение тканей вследствие побочного действия консервантов, растворителей и т.д.:

а) натрия сульфат, фенол, хлорбутанол, бензиловый алкоголь и подобные вещества, используемые для стабилизации препаратов, могут оказать местное раздражающее действие или оказаться цитотоксическими и привести к десквамации эпителия или образованию струпа, подобные стабилизаторы используются при изготовлении новокаина, тримекаина.

б) в посуде многократного применения возможно:

✓ выщелачивание кальция из стекла при многократном его использовании под действием соляной кислоты или моющих веществ.

✓ могут быть остатки моющих веществ, которыми обрабатывается стеклянная посуда, что приводит к развитию ишемии, струпов или даже некрозов мягких тканей челюстно-лицевой области;

в) раздражение тканей солями тяжелых металлов из некачественного стекла или резиновых пробок, либо под воздействием ЭДТА (альдегидом этилен-диаминтетрауксусной кислоты), который используется как ликвидатор тяжелых металлов или для выщелачивания раствора (содержится в Септонесте).

II. Осложнения, зависящие от техники выполнения анестезии, а также специфики метода

1. Гематомы при проведении анестезии.

2. Контрактуры жевательной мускулатуры.

3. Некрозы и ишемии слизистой оболочки полости рта вследствие избыточного введения раствора анестетика.

4. Невриты II или III ветвей тройничного нерва в результате травмы нервного ствола при проведении проводниковой анестезии.

5. Ошибочное введение другого лекарственного препарата.

6. Функциональный паралич или парез mimических мышц при проведении мандибулярной, торусальной или туберальной анестезий.

7. Развитие рвотного рефлекса при проведении небной анестезии

III. Осложнения, зависящие от физического состояния пациента, общесоматических заболеваний и ранее проведенного медикаментозного лечения

1. Повышение артериального давления при лечении пациентов.

По данным Truck E., Wegner G. (1978) введение Ультракаина даже у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями не вызывало никакого изменения показателей артериального давления. Незначительное увеличение частоты пульса является физиологическим, представляя собой естественное следствие каждого человека реакцию на инъекцию.

Таким образом, препараты, содержащие адреналин 1:100 000 или 1:200 000, безопасны у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

2. Угнетение деятельности миокарда.

Все местноанестезирующие лекарственные вещества действуют на проводящую систему сердца и сердечной мышцы. Это может случиться в том случае, если препарат попал в сосудистое русло. Из используемых препаратов более выраженное действие на деятельность сердца оказывает лидокаин, при этом у некоторых пациентов отмечается уменьшение амплитуды сокращения миокарда на 70%.

3. Фетотоксическое действие препарата.

В литературе содержатся сведения, отмечающие токсическое действие Новокаина и Тримекаина на плод. Ультракаин в связи с высокой степенью связывания с белками плазмы не могут проникнуть через плаценту, вследствие низкой диффузии комплекса белок-анестетик.

4. Системные токсические реакции:

Возбуждение ЦНС чаще всего наблюдается при применении Новокаина, Лидокаина. При этом эстеры Новокаина достаточно быстро гидролизуются эстеразами плазмы и а силу этого токсические реакции на Новокаин носят кратковременный характер. В то же время амиды Лидокаина разрушаются в печени поэтому они достаточно долго циркулируют в крови, в силу этого судороги при попадании препарата в сосудистое русло достаточно продолжительны.

5. Аллергические реакции.

По данным литературы аллергические реакции на введение Лидокаина составляют 1 на 1-1,5 миллиона инъекций, а у Новокаина - 1 на 400-5000 инъекций.

Возможные причины несостоятельности местной анестезии

Вместе с тем, в литературных источниках приводятся сведения о неполной анестезии при врачебных манипуляциях. Несостоятельность местной анестезии авторы условно разделяют на 2 группы:

1. Врач-стоматолог не может убедить пациента после проведения анестезии, что существующая тактильная чувствительность не боль (субъективные факторы);

2. Несмотря на то, что отмечается факт обезболивания, однако существует объективная болезненность при проведении врачебных манипуляций (объективные факторы).

Ко 2-ой группе можно отнести следующие факторы, которые не позволяют добиться полного обезболивания:

1. Остаточная чувствительность к препарату.
2. Неправильно выполненная проводниковая или инфильтрационная анестезия.
3. Недостаточное введение обезболивающего препарата.

4. Невысокий обезболивающий эффект анестезирующего препарата.
5. Перфорация слизистой оболочки и изливание препарата из зоны обезболивания.
6. Индивидуальные особенности иннервации у пациента.
7. Воспаление в зоне введения анестетика.
8. Патологические и физиологические изменения в организме и месте введения препарата:
 - ✓ наличие опухоли в области введения анестетика;
 - ✓ переутомление пациента;
 - ✓ алкогольная интоксикация.

ОБЩИЕ ПРАВИЛА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ АНЕСТЕЗИИ

1. До введения лекарственного вещества соберите тщательный анамнез пациента.
2. Для проведения анестезии в челюстно-лицевой области необходимо использовать иглы без заусенцев, остро заточенные.
3. Необходимо проверить перед анестезией качество соединения иглы со шприцем.
4. Необходимо убедиться в проходимости иглы
5. После вкола иглы в месте ее введения надо создать депо анестетика
6. Продвижению иглы вглубь мягких тканей надо предвдварять введение раствора анестетика.
7. При продвижении иглы вдоль кости к ней должен быть обращен срез
8. При подозрении на повреждение сосуда или для профилактики введения раствора анестетика в сосудистое русло необходимо проводить аспирационную пробу.
9. В своей работе используйте стерильный инструментарий и растворы
10. До введения препарата убедитесь в его подлинности и качестве.
11. Для достижения адекватной анестезии используйте минимальное количество анестетика.
12. Не допускайте передозировки анестезирующих веществ.
13. Не применяйте разные анестетики для анестезии у одного больного.
14. Используйте только анестетики, разрешенные к применению в Республике Беларусь.

МЕТОДЫ И ТЕХНИКА АНЕСТЕЗИИ

Аппликационная анестезия

Обезболивание поверхностных слоев слизистой оболочки полости рта достигается обработкой ее растворами кокаина, дикаина, 10 процентного лидокаина. Для усиления местного действия, уменьшения быстрой всасывания и предотвращения общих токсических явлений к растворам обезболивающих веществ добавляют вазоконстрикторы.

Инфильтрационная анестезия на верхней челюсти

Инфильтрационная анестезия в области 13, 12, 11, 21, 22, 23.

Иглу вкалывают в переходную складку в проекции середины коронки соответствующего зуба, при этом срез иглы обращен к кости. Иглу продвигают по кости параллельно корню зуба вверх на 2-3 мм и в проекции верхушки корня зуба вводят 0,3-0,5 мл Ультракаина, 1-1,5 мл Лидокаина, Тримекаина, 2-3 мл Новокаина. Для обезболивания с небной стороны проводят резцовую анестезию (см. ниже) или на уровне 31, 23 создают депо анестетика в угол образованный небным или альвеолярным отростками верхней челюсти. При использовании Ультракаина в ряде случаев можно отказаться от анестезии с небной стороны.

Инфильтрационная анестезия в области 17, 16, 15, 14, 24, 25, 26, 27

Вкол иглы проводят в переходную складку в проекции середины коронки предшествующего зуба, вводят анестетик и продвигают иглу, вводя анестетик параллельно переходной складке до проекции середины коронки последующего зуба. Для обезболивания необходимо до 0,5 мл Ультракаина, 1-1,5 мл Лидокаина, Тримекаина, до 5 мл Новокаина. Для обезболивания большого небного нерва вводят анестетик в проекции верхушки небного корня зуба или проводят небную анестезию (см. ниже). При использовании Ультракаина в ряде случаев можно отказаться от небной анестезии.

Инфильтрационная анестезия на нижней челюсти

Инфильтрационная анестезия 35, 34, 33, 32, 31, 41, 42, 43, 44, 45.

Вкол иглы производят в переходную складку в проекции середины коронки зуба подлежащего обезболиванию и продвигают книзу на 3-5 мм до уровня верхушки корня зуба. Возможно проведение инфильтрационной анестезии и несколько иным способом. Вкол иглы производят в переходную складку несколько медиальнее коронки зуба подлежащего обезболиванию и продвигают иглу книзу до уровня верхушки корня зуба. Для инфильтрационной анестезии на нижней челюсти используют 0,3-0,5 мл Ультракаина, 2-3 мл Лидокаина, Тримекаина, использование Новокаина нецелесообразно. Для выключения язычного нерва вкол иглы производят в слизистую оболочку в месте перехода ее со дна полости рта на альвеолярный отросток на уровне зуба, подлежащего лечению или удалению. При этом вводят не более 0,1-0,2 мл Ультракаина, 0,5 мл Лидокаина, Тримекаина.

Поднадкостничная анестезия как разновидность инфильтрационной анестезии

При поднадкостничном депонировании раствора анестетика повышается эффективность инфильтрационного обезболивания. Для проведения поднадкостничной анестезии применяют короткую (до 30

мм), острую, тонкую иглу Вкол иглы осуществляют в слизистую оболочку альвеолярного отростка вестибулярной стороны в проекции середины коронки обезболиваемого зуба, отступя от переходной складки альвеолярного отростка на 2-3 мм. После укола создают дело анестетика. Через 20-30 секунд прокалывают надкостницу, иглу располагают по отношению к длинной оси зуба примерно под углом 45 градусов и несколько продвигают под надкостницей по направлению к верхушке корня зуба. Для проведения анестезии используют 0,1 мл Ультракаина, 0,3-0,4 мл Лидокаина Тримекаина. Ввиду низкого обезболивающего эффекта Новокаина, использование его для проведения поднадкостничной анестезии нецелесообразно.

Инфильтрационная анестезия в области межзубных сосочков

Перед вколом иглы проводят аппликационную анестезию. Для проведения анестезии применяют короткую (10 мм), острую, тонкую иглу (диаметр 0,3 мм), для данной анестезии еще лучше использование карпульного шприца. Вкол иглы осуществляют в области основания межзубного сосочка до кости, после чего вводим 0,1 - 0,2 мл анестетика (Ультракаин, Лидокаин), после введения препарата он по круговой связке и периодонту зуба распространяется вплоть до верхушки. Для достижения полного обезболивающего эффекта инфильтрационную анестезию осуществляют в межзубные сосочки по обе стороны зуба, в проведении небной или язычной анестезии при этом отпадает необходимость.

Внутрикостная анестезия

Предложена в 1905 году. Долгое время не имела широкого применения из-за технических трудностей. Последние 5 лет стала популярна в США. Показана при лечении моляров нижней челюсти, так как при использовании традиционных методов анестезии иногда наблюдается неполная анестезия в области 36 и 46. Проводят аппликационную анестезию слизистой оболочки альвеолярного отростка челюсти. Рассекают слизистую оболочку в области основания межзубного сосочка, после чего шаровидным бором (диаметром соответствующим размерам иглы) трепанируют кортикальную пластинку челюсти. Через образованный канал вводят иглу в спонгиозную кость межзубной перегородки и медленно впрыскивают 0,5-1 мл анестетика. Сразу же в зоне введения анестетика наступает глубокая анестезия.

Интралигаментарная (внутрисвязочная) анестезия

В последние 15 лет в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии достаточно широко используется метод интралигаментарной анестезии, то есть методика обезболивания путем введения анестетика в связку зуба. К сожалению, в доступной отечественной литературе мы не встретили сведений о технике проведения интралигаментарной

анестезии, показаниях и противопоказаниях к ее использованию, а также возможных осложнений, поэтому авторы сочли целесообразным более подробно остановиться на данном методе анестезии в настоящем учебном пособии.

Особенность данной анестезии заключается в том, что анестетик вводится в мягкие ткани альвеолярного отростка под большим давлением по сравнению с другими видами анестезии. Под большим давлением лекарственное вещество проникает в костную ткань альвеолярного отростка. Из кости анестетик распространяется вплоть до верхушки корня зуба и периапикальных тканей, в силу этого интралигаментарную анестезию иногда рассматривают как одну из форм внутрикостной анестезии.

Несмотря на то, что при данном виде анестезии велика возможность попадания анестетика в сосудистое русло, ввиду небольшого количества используемого препарата, вероятность развития побочных эффектов невелика. Из-за быстрого выведения лекарственного вещества обезболивающий эффект ограничивается в среднем 30-40 минутами.

До проведения анестезии проводят антисептическую обработку зубов и зубо-десневой кармана (бороздки). Вкол иглы производят в десневой бороздке при размещении иглы в контакте с зубом. Игла должна образовывать с корнем зуба угол в 30 градусов и продвигается вдоль длинника зуба до ощущения преграды, скос иглы при этом обращен к корню зуба. При достижении преграды делают поворот иглы на 180 градусов, чтобы скос был направлен в сторону альвеолы, что способствует лучшему проникновению анестетика. Введение препарата должно быть медленными (составлять 20-50 секунд), во-первых, для профилактики чрезмерного давления вещества на ткани во время инъекции, а во-вторых, при быстром введении часть анестетика может изливаться из тканей вдоль иглы, поэтому глубина анестезии может быть неадекватной. Рекомендуется проводить 2 инъекции в мезиальном и дистальном отделах зуба с вестибулярной стороны, вводя не более 0,2 мл Ультракаина на анестезию. При проведении анестезии в области многокорневых зубов необходимо провести 1-2 инъекции с язычной или небной стороны.

Показания к проведению интралигаментарной анестезии:

- ✓ метод используется в детской практике и у лиц, которые не переносят другие виды инъекционной анестезии;
- ✓ для операции удаления зуба;
- ✓ метод используется при лечении заболеваний твердых тканей зуба и их осложнениях;
- ✓ данный метод может быть использован у пациентов с предрасположенностью к непереносимости лекарственных

препаратов, так как количество используемого анестетика меньше, чем при традиционных методах анестезии.

Противопоказания к проведению интралигаментарной анестезии:

- ✓ у пациентов с риском развития эндокардита, особенно в группе больных, имеющих врожденные и приобретенные болезни сердца с пересаженными клапанами сердца или другими имплантатами, а также если имеется указание на наличие эндокардита в истории болезни;
- ✓ при лечении пациентов с маргинальным периодонтитом;
- ✓ при операции резекции верхушки корня зуба;
- ✓ при множественном удалении зубов;
- ✓ при ортодонтическом лечении данный метод противопоказан, если проводится перемещение зуба или рядом стоящих;
- ✓ у пациентов с незавершенным строением верхушки корня зуба;
- ✓ во время лечения, которое продолжается более 30 минут.

Преимущества при проведении интралигаментарной анестезии:

- ✓ практически отсутствует инъекционная боль;
- ✓ для анестезии требуется минимальное количество обезболивающего вещества;
- ✓ немедленное наступление анестезии;
- ✓ обезболивание наблюдается только в области зуба и рядом с ним стоящих.

Недостатки и осложнения при использовании интралигаментарной анестезии

- ✓ травма иглой связки зуба и высокое давление вводимого анестетика может привести к разрыву слизистой оболочки;
 - ✓ во время инъекции у 70 процентов пациентов микроорганизмы из десневой бороздки могут быть протолкнуты в сосудистое русло (риск бактериемии можно снизить с 70 до 30 процентов при обработке десневой бороздки растворами антисептиков);
 - ✓ отмечается болезненность при перкуссии и накусывании на зуб в течение 24-36 часов после проведения анестезии, особенно в тех случаях, когда проводилось быстрое введение анестетика;
 - ✓ отмечаются локальные некрозы слизистой оболочки в области укола, что может наблюдаться при неправильно выполненной анестезии (быстрое введение анестетика в большом количестве и (или) неправильное положение иглы).
- Благодаря разработке и внедрению в стоматологическую практику современных анестетиков на основе артикаина возможно проведение полноценного обезболивания в 90-95% случаев даже при проведении инфильтрационной анестезии.

ЛЕКЦИЯ № 8. ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ РЕСТАВРАЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ В РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СИТУАЦИЯХ

Под термином «реставрация» подразумевают процесс восстановления разрушенных зубов, коррекцию их эстетических, функциональных и анатомических параметров. Реставрационные конструкции должны поддерживать достаточно длительное время ослабленные эмалевые структуры и ткани дентина. Значительные разрушения жевательной поверхности зубов ведут к возникновению дизокклюзионных взаимоотношений между антагонистическими зубными рядами. Могут создаваться предпосылки к развитию дефектов зубных рядов и патологии височно-нижнечелюстного сустава. Поэтому при реставрации необходимо учитывать возраст пациента и наличие антагониста уровень размещения соседних зубов и их стираемость. Важным результатом процесса реставрации является полноценное участие зуба в акте жевания. Создание межзубных контактов имеет принципиальное значение при восстановлении формы зубов. Отсутствие плотного контакта и избыток материала в проксимальной десневой области ведет к травме межзубного десневого сосочка и образованию периодонтального кармана. Восстановление контактного пункта идет по экватору, который также является физиологическим фактором защиты тканей пародонта. Создание контакта в области края может привести к сколам и трещинам реставрационной конструкции.

Дефекты краевой адаптации, особенно в области проксимальной десневой стенки, способствуют возникновению вторичного кариеса.

В межзубном промежутке с апроксимальных сторон в результате стираемости эмали могут быть различные виды контактных пунктов. В норме у зубов можно создать точечный или линейный контактный пункт, а при заболеваниях пародонта - плоскостной с хорошо выполненным пространством в придесневой части. При воссоздании эстетических качеств и цвета нужно подбирать оттенки в соответствии с естественным цветом твердых тканей зуба, их прозрачностью, учитывать индивидуальные особенности (фиссуры, пятна и др.)

Показания к проведению реставрации обширны. Они касаются как интактных (коррекция цвета, формы, размера, положения в зубном ряду), так и кариозных зубов, осложнений кариеса, некариозных поражений и последствий травм. Относительным противопоказанием может быть сочетание патологической стираемости и прямого прикуса и трудность изоляции от влаги. К абсолютным противопоказаниям следует относить аллергическую реакцию у пациента на компоненты адгезива или самого реставрационного материала, а также наличие у него водителя ритма сердца.

Реставрация при помощи композитных материалов является хорошей альтернативой протезированию металлокерамическими конструкциями. При этом нет необходимости депульпировать зубы, препарировать, в результате чего теряется большое количество твердых тканей. Значительно легче осуществляется и починка композитных реставрационных конструкций по сравнению с коронками. Существуют прямой метод реставрации - непосредственно в полости рта пациента - и непрямой, когда на отлитой модели изготавливаются эстетические вкладки, накладки для моляров и премоляров или виниры для передних зубов. Для не прямых конструкций используются композитные материалы, стеклополимеры, керомеры, керамика или керамические массы. Чтобы выбрать правильный метод реставрации, необходимо учитывать пригодность зубов и степень их разрушения, состояния тканей периодонта, а также гигиенический уход за полостью рта самим пациентом.

Таблица 1

Постоянные пломбировочные материалы и их применение

Постоянные пломбировочные Материалы	Показания к применению
Цинк-фосфатные цементы	Пломбирование молочных зубов за 1-1,5 года до их смены, зубов, которые будут покрываться искусственными коронками
Силикатные цементы	Полости II класса в премолярах (видимые поверхности), V класса в передних зубах, III класса
Силикофосфатные цементы	Полости I класса (на резах: в области слепой ямки), III класса (на язычной поверхности зуба при сохранении эмали с вестибулярной поверхности), небольшие полости I класса в молярах и премолярах. Пломбирование зубов, которые будут покрываться искусственными коронками, зубов с III степенью подвижности при периодонтите
Поликарбоксилатные цементы	Пломбирование молочных зубов за 1-1,5 года до их смены, зубов, которые будут покрываться искусственными коронками
«Упроченные» стекло-иономерные цементы	Кариес молочных зубов (полости I и II классов), кариозные полости V класса, клиновидные дефекты, эрозии эмали жевательных зубов, кариес корня жевательных зубов. Полости I класса небольших размеров (в т. ч. ART-методика). Наложение временной пломбы на срок до 1 года. Пломбирование (герметизация) фиссур. Базовая прокладка при пломбировании зуба методом

	«сэндвич», если эстетический результат не имеет первостепенного значения. Реконструкция культи зуба перед протезированием
«Эстетические» стекло-иономерные цементы	Пришеечные дефекты передних зубов (кариозные V класса, эрозии эмали, клиновидные дефекты). Небольшие полости I класса, полости III класса. Кариес корня передних зубов Базовая прокладка при пломбировании зуба методом «сэндвич» для достижения эстетического результата
Макронаполненные композитные Материалы	Полости V класса в жевательных зубах, I класса. Пломбирование передних зубов, если эстетический результат не требуется (например, при локализации полости на язычной поверхности). Восстановление сильно разрушенных коронок передних зубов с последующей облицовкой вестибулярной поверхности микронаполненным материалом. Полости II класса в премолярах (в молярах - материал выбора). Моделирование культи зуба под коронку
Микронаполненные композитные Материалы	Полости III, V классов. Пломбирование дефектов при некариозных поражениях зубов (эрозии эмали, гипоплазии, клиновидных дефектах). Эстетическое пломбирование полостей IV класса, а также при травматическом повреждении коронки зуба (в сочетании с гибридными или макронаполненными композитами и парапульпарными штифтами)
Микрогибридные композитные Материалы	Полости I-V классов в передних и жевательных зубах. Изготовление вестибулярных эстетических адгезивных облицовок (виниров). Реставрация сколов фарфора
Жидкие композитные материалы	Пломбирование пришеечных полостей, клиновидных и абфракционных дефектов, эрозий эмали. Реставрация мелких сколов эмали. Пломбирование небольших полостей на жевательной поверхности. Инвазивное и неинвазивное закрытие фиссур. Полости III и IV классов, II класса при «туннельном» препарировании. Пломбирование зубов методом «слоистой реставрации» — создание «начального» слоя. Реставрация сколов фарфора и металлокерамики Создание культи зуба под

	коронку. Восстановление краевого прилегания композитных пломб. Фиксация фарфоровых вкладок и виниров, волоконных шинирующих систем
Конденсируемые композитные Материалы	Полости I и II классов, V класса, особенно в жевательных зубах. Пломбирование зубов методом «слоистой реставрации», молочных зубов. Моделирование культи зуба. Шинирование зубов. Изготовление не прямых реставраций: вкладок, накладок и т. д.
Компомеры	Полости I-V классов в молочных зубах, III и V классов. Пломбирование дефектов при некариозных поражениях постоянных зубов (эрозии эмали, клиновидных дефектах). Временное пломбирование полостей при травме зубов. Базовая прокладка при пломбировании зуба методом «сэндвич»
Серебряная амальгама	Полости I и II классов, V класса на молярах
Чистое золото	Небольшие кариозные полости, ограниченные со всех сторон твердыми тканями зубов (полости I, III и V классов). Реставрация «проеденных» золотых коронок

Прокладочные материалы для лечения глубокого кариеса (гиперемии пульпы) будут представлены в лекции «Лечение пульпитов».

ТРЕБОВАНИЯ К РЕСТАВРАЦИОННЫМ МАТЕРИАЛАМ

При всем многообразии в настоящее время не существует материала, который бы полностью соответствовал по своим качествам утраченным структурам зуба. Тем не менее, современные реставрационные материалы, предназначенные для восстановления анатомической формы, функции и внешнего вида зубов должны максимально отвечать следующим требованиям:

1. Безвредность для тканей зуба, периодонта, слизистой оболочки рта и организма в целом.
2. Достаточно высокий предел прочности на сжатие и изгиб, обеспечивающий устойчивость реставрации под действием больших жевательных нагрузок, невысокий абразивный износ.
3. Стабильность объема. Материал не должен давать усадку или расширяться при переходе в твердое состояние.
4. Хорошая адаптация к стенкам полости и высокая адгезия, обеспечивающая оптимальную герметичность соединения с твердыми тканями зуба.

5. Незначительная теплопроводность.
6. Совокупность оптических свойств (оттенок, насыщенность, прозрачность), обеспечивающих эстетичность реставрации.
7. Хорошая полируемость (качество поверхности и блеск реставрации). Является не только эстетическим, но и гигиеническим требованием, поскольку позволяет замедлить образование и закрепление бактериального зубного налета.
8. Цветовая стабильность - устойчивость к изменению оттенка при полимеризации и в процессе функционирования реставрации.
9. Удобство в работе - простота моделирования и стабильность формы.
10. Рентгеноконтрастность. Облегчает контроль качества и плотности краевого прилегания изготовленных реставраций.
11. Кариесстатическое действие на ткани зуба.

КЛАССИФИКАЦИЯ РЕСТАВРАЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ

Для проведения прямых реставраций используются следующие группы пластических твердеющих материалов:

1. Металлические: а) амальгама.
2. Цементы:
 - а) минеральные;
 - силикофосфатные;
 - б) полимерные;
 - поликарбоксилатные;
 - стеклоиономерные.
3. Полимерные материалы:
 - а) композиты;
 - б) компомеры;
 - в) ормокеры;
 - г) силораны.

Амальгама

Применение амальгамы в стоматологии имеет давние традиции. Первые сообщения об использовании серебряно-оловянной пасты известны из древних китайских рукописей. В Европе попытки пломбирования зубов металлическим сплавом предпринимались еще в XVII в., однако они не носили системного и научного характера. В начале XIX в. француз Август Тавю разработал амальгаму из ртути и серебряных монет и ввел ее в развивающуюся тогда стоматологическую практику. Со временем состав был значительно усовершенствован, и из пломбировочного материала, который замешивал сам врач, амальгама превратилась в продукт, изготавливаемый по специальной технологии. Данный вид реставрации спустя почти 200 лет после своего появления, до сих пор не утратил актуальности и выдержал испытание временем.

Амальгама - это самоотвердеющий металлический сплав, который получают в результате смешивания в определенных пропорциях ртути и порошка, содержащего разные металлы.

Основной порошок в традиционных амальгамах является сплав серебра с оловом Ag_3Sn (γ -фаза). Доля серебра колеблется в пределах 65-75 %, олова — 23-33 %. Кроме того, порошок содержит медь (2-8 %) и следы других металлов (цинка, свинца). В процессе амальгирования (смешивания ртути и порошка) происходит образование соединения серебра и ртути Ag_2Hg , (γ 1-фаза), а также олова и ртути Sn_7Hg (γ 2-фаза). Непрореагировавшие частицы γ -фазы распределяются в амальгаме и играют роль наполнителя.

Ag_3Sn (γ -фаза) + Hg = Ag_3Sn (γ -фаза) + Ag_2Hg_3 (γ 1-фаза) + Sn_7Hg (γ 2-фаза).

После завершения процесса амальгирования γ 1-фаза занимает 60 % объема, непрореагировавшие частицы γ -фазы - 30 и 10 % приходится на γ 2-фазу, которая со временем разрушается из-за коррозии.

В современных амальгамах минимальное содержание меди составляет 12 % и может доходить до 30 %, серебра — 40-80 %, олова - 17-32 %. Медь не взаимодействует с ртутью, но активно реагирует с оловом с образованием интерметаллического сплава Cu_6Sn_5 (γ 1-фаза). Ag_3Sn (γ -фаза) + AgCu + Hg = Ag_3Sn (γ -фаза) + Ag_2Hg_3 (γ 1-фаза) + Cu_6Sn_5 (γ 1-фаза).

Таким образом, благодаря большой реактивности меди, амальгама после схватывания не содержит γ 2-фазу, что способствует повышению ее коррозионной устойчивости, механической прочности и сокращает время схватывания.

Частицы порошка амальгамы бывают малыми, средними и большими. Чем меньше размер частиц, тем быстрее происходит схватывание амальгамы, но при этом остается большее количество свободной непрореагировавшей ртути. По форме частицы разделяются на игольчатые и сферические. Игольчатые частицы требуют больше ртути для амальгирования, реакция протекает медленнее, конденсация предусматривает приложение большей силы, но амальгамы с такими частицами более прочные. Сферическая форма частиц способствует увеличению скорости амальгирования, требует приложения меньшей силы при конденсации, однако усадка материала и содержание остаточной ртути больше. Поэтому многие современные амальгамы содержат частицы двух видов.

Амальгама до сих пор является эталоном для сравнения с современными пломбировочными материалами благодаря ряду преимуществ:

- долговечность (средний срок службы пломб из амальгамы составляет около 10 лет);

- высокая прочность и износостойкость;
- более низкая стоимость в сравнении с другими реставрационными материалами;
- простая, быстрая и малотребовательная к условиям работы техника применения;
- меньшая зависимость от состояния гигиены полости рта;
- возможность создания хорошего контактного пункта, сохранение его весь срок службы пломбы;
- высокая рентгеноконтрастность.

Недостатками амальгамы являются:

- ✓ несоответствие требованиям эстетики;
- ✓ низкая адгезия к тканям зуба и необходимость создания ретенционных пунктов полости, что зачастую требует удаления здоровых тканей (требование к препарированию полостей по Блэку);
- ✓ высокая тепло- и электропроводность, потенциальная возможность вызвать эффект гальванизма в полости рта;
- ✓ дополнительные мероприятия по утилизации отходов.

Несмотря на длительное использование амальгамы продолжают дискуссии по вопросу безопасности её применения амальгамы в связи с содержанием в ней ртути. Многочисленные исследования показали что, количество ртути, выделяющейся из амальгамовых реставраций во время их постановки, удаления или в результате коррозии, незначительно и не может привести к интоксикации организма. Это количество намного ниже тех доз ртути, которые человек получает из воздуха и пищи, особенно если его рацион богат рыбой, мясом, или если он много курит.

А для того чтобы максимально снизить угрозу интоксикации для медицинского персонала при работе следует обязательно использовать маски и перчатки, избегать ультразвуковой конденсации материала, использовать адекватный водяной спрей и аспиратор во время карвинга и полировки. Остатки амальгамы собираются в ту же капсулу, их сбор и вывоз согласовывается с районными ЦГЭ и МЧС.

Показания к применению амальгамы:

1. Лечение кариозных дефектов I, II, IV классов среднего и большого размера.
2. Лечение полостей V класса в молярах и премолярах при отсутствии высоких эстетических требований.
3. Восстановление культи зуба.

Амальгама является предпочтительным материалом для реставраций зубов:

- ✓ у пациентов с неадекватной гигиеной рта;
- ✓ в случаях, когда контроль сухости рабочего поля затруднен или невозможен;

- ✓ в случаях, когда низкая цена является определяющим моментом в выборе пломбировочного материала.

Противопоказания для использования амальгамы:

1. Аллергия на любой металл, входящий в состав амальгамы.
2. Высокие эстетические требования к реставрации.
3. Наличие в полости рта других металлических сплавов (золото- и серебросодержащие).

В настоящее время имеет место тенденция к снижению использования амальгамы во всех странах. Это во многом связано с достижениями в области профилактики кариеса зубов, а также появлением новых реставрационных материалов. Тем не менее, ни один современный пломбировочный материал не может сравниться с амальгамой по совокупности таких качеств, как долговечность, дешевизна и надежность. Таким образом, применение амальгамы по-прежнему является эффективным в ситуациях, когда эстетика не является важнейшим фактором выбора.

Стеклоиономерные цементы

Стеклоиономерные цементы (СИЦ) возникли как результат разработок по замещению силикатных цементов, которые использовались в стоматологии более 80 лет. Первый материал этого класса был разработан A. D. Wilson и B. E. Kent (1971) и выпущен в начале 70-х гг. в США компанией De Trey.

Стеклоиономерный цемент является классическим кислотно-основным материалом, в котором основной компонент представлен фторалюмосиликатным стеклом с высоким содержанием фтора, а кислотный компонент — полиакриловой кислотой (45-50%-ный раствор) и ее кополимерами с итаконовой и малеиновой кислотами. При смешивании компонентов начинается реакция отвердевания, которая проходит 3 последовательные стадии:

1. Растворение (гидратация, выделение ионов, выщелачивание ионов). Во время этой стадии протоны кислоты реагируют с поверхностным слоем стеклянных частиц с экстрагированием из него ионов алюминия, кальция, натрия и фтора.

2. Загустевание (первичное гелеобразование, нестабильное отвердевание). Происходит быстрое сшивание молекул поликислот ионами кальция с образованием геля. Избыток влаги в этой стадии приводит к вымыванию ионов металлов, что снижает возможность дальнейшего поперечно-пространственного связывания молекул кислоты и делает материал более слабым.

3. Отвердевание (дегидратация, созревание, окончательное отвердевание). Обеспечивается в основном сшиванием цепей поликислот ионами алюминия. Эта стадия длится до 24 ч и более и

определяет финальную прочность материала. Материал становится чувствительным к обезвоживанию.

В результате образуется цемент, состоящий из частиц стекла, взвешенных в иономере (полимере, связанном с ионами металлов). Часть ионов фтора свободно лежит среди матрикса, но участия в его формировании не принимает. Фториды способны выделяться из отвердевшего материала и вновь им поглощаться, не оказывая влияния на физические свойства пломбы.

Свойства СИЦ

Химическая адгезия к тканям зуба. СИЦ образуют истинные химические соединения с твердыми тканями зуба. Этот тип адгезии возможен благодаря наличию биоактивной полиакриловой кислоты, которая обеспечивает процесс ионообмена между цементом и прилежащими структурами зуба. При этом образуются соединения карбоксилатных групп с кальцием гидроксиапатита дентина и эмали.

Химическая адгезия к различным материалам (композитам, амальгамам, материалам, содержащим эвгенол, к нержавеющей стали, олову, золотому сплаву). Осуществляется за счет образования хелатных и водородных связей СИЦ с различными субстратами.

Фторзависимый кариесстатический эффект. Основан на двух явлениях, происходящих во время и после затвердевания СИЦ, — выделении фтора и образовании слоя фторсодержащих апатитов на границе между материалом и тканями зуба. Выделение ионов фтора начинается в первую фазу (фазу растворения), достигая максимума через 24-48 ч и резко снижается после 72 ч. В этот период создается резерв фторида, который будет выделяться в снижающихся количествах в течение 1 месяца и затем на очень низком уровне до 12 месяцев. Выделение фтора прямо пропорционально количеству СИЦ. Этим объясняется низкий резерв фторида, создаваемый прокладочными цементами, наносимыми тонким слоем.

Высокая биологическая совместимость. Неоднократно проводимые тесты с культурой ткани *in vitro*, а также эксперименты *in vivo* подтвердили низкую цитотоксичность СИЦ. Кроме того, отсутствие раздражающего действия на пульпу обусловлено большим размером молекулы полиакриловой кислоты, что не позволяет ей проникнуть в дентинные каналы.

Близость коэффициента термического расширения к таковому эмали и дентина. Предотвращает нарушение краевого прилегания пломбы при изменениях температур в полости рта.

Высокая прочность на сжатие. Приближается к таковой у композиционных материалов, что позволяет использовать СИЦ в качестве базы при применении «сэндвич»-техники.

Высокая эластичность. Способность материала к пластической деформации компенсирует напряжение, накапливающееся в пришеечной области зуба во время его микродвижений при жевании, что позволяет применять СИЦ в полостях V класса. Кроме того, при применении в качестве прокладки под реставрацию СИЦ компенсирует внутреннее напряжение, формирующееся при усадке композита.

Низкая устойчивость к истиранию. Ограничивает применение СИЦ в качестве постоянного пломбировочного материала (за исключением полостей III и V классов).

Низкая прочность на диаметрально растяжение. Это свойство объясняет хрупкость СИЦ и делает невозможным его применение в местах значительной окклюзионной нагрузки, особенно разнонаправленной.

Эстетические свойства. Цвет СИЦ обеспечивается видом стекла и добавками цветных пигментов. Цветовые качества этих материалов вполне удовлетворительны, однако основную эстетическую проблему составляет недостаточная прозрачность. Нередко СИЦ выглядят тусклыми и безжизненными, что ограничивает их использование для эстетических реставраций. С другой стороны, высокая опаковость цемента бывает полезной для маскировки пятен и других образований высокой интенсивности окрашивания. Еще одной проблемой стеклоиономерных цемента является недостаточная полируемость, не позволяющая обеспечить качество поверхности реставрации, близкое к поверхности естественного зуба.

Растворимость. СИЦ весьма чувствительны к влаге на начальной стадии отвердевания. Растворение незрелого цемента может продолжаться в течение 24 ч. Это объясняет необходимость временной защиты поверхности материала водонепроницаемым слоем. В то же время преимуществом СИЦ перед другими цементами является более низкая растворимость в кислотах.

Усадка. Объемная усадка СИЦ составляет 1,0-3,6 % через 30 с после их наложения и 2,8-7,1 % — после 24 ч. Однако поглощение воды компенсирует эту усадку и отвечает за стабильность размеров пломб. Вода адсорбируется цементом при условии высокой относительной влажности (85 % и более), что особенно важно на стадии окончательного отвердевания.

Классификация СИЦ:

По составу и типу отвердевания:

1. Традиционные СИЦ (химического отвердевания):
 - ✓ классические;
 - ✓ аквацементы;
 - ✓ кермет-цементы.
2. Гибридные СИЦ (модифицированные полимером):

прочность. Во избежание остатка непрореагировавших метакрильных групп рекомендуется послойная техника нанесения материала. Представители: Ionogem LC (DCL), Fuji II LC (GC), Photac-Fil (3M ESPE), Ionoseal (VOCO), XR-Ionomer (Kerr), Ketac N 100 (3M ESPE).

Гибридные СИЦ тройного отвердевания, помимо двух вышеописанных, имеют третий механизм отвердевания - каталитический. Порошок этого материала содержит инкапсулированный катализатор, который высвобождается при замешивании и запускает реакцию связывания метакрильных групп в участках, недоступных для проникновения света фотополимеризатора. Это дает возможность одномоментного внесения, а также гарантирует полноценное отвердевание материала даже при недостаточном светоблучении. Представитель - Vitremer (3M ESPE).

Фиксирующие СИЦ (I тип) предназначены для фиксации вкладок, накладок, коронок, мостовидных протезов, ортодонтических конструкций.

Эти цементы отличаются уменьшенным размером стеклянных частиц (25 мкм), более жидкой консистенцией и длительным рабочим временем (среднее время затвердевания - 6-9 мин). Представители - Fuji I (GC), Ionofix (VOCO), Ketac-Cem (3M ESPE), Aquacem (Dentsply).

Восстановительные СИЦ (II тип) предназначены для реставрации дефектов в зубах. Они имеют средний размер частиц 40 мкм. Среднее время отвердевания составляет 4 мин.

Материалы 1-го подтипа предназначены для эстетических реставраций (III и V класса). Изменение соотношения компонентов порошка в сторону оксида кремния улучшает эстетические свойства СИЦ (в частности, прозрачность), однако снижает прочность, делая невозможным его применение в жевательных зубах, и несколько удлиняет время затвердевания, повышая чувствительность к влаге и дегидратации. Представители — Aqua Ionofil (VOCO), Secura-Fil (W+D Dental).

Материалы 2-го подтипа применяются для нагруженных реставраций — постоянного пломбирования временных зубов, отсроченного пломбирования постоянных зубов, для замещения дентина в «сэндвич»-технике. Они уступают в эстетических качествах, но обладают большей прочностью и более высокой скоростью затвердевания с ранней устойчивостью к влаге. Представители — Ketac Molar (3M ESPE), Ionofil Molar (VOCO), Fuji II, Fuji IX (GC), ChemFlex (Dentsply).

Быстротвердеющие СИЦ (III тип) применяются в качестве прокладок и фиссурных герметиков. Требованиями, предъявляемыми к материалам этого типа, являются более короткое рабочее время и время

- ✓ двойного отвердевания;
- ✓ тройного отвердевания.

По клиническому назначению:

- I тип - фиксирующие (лютинговые) цементы;
- II тип - восстановительные (реставрационные) цементы:
 - II. - для эстетических реставраций;
 - II.2 - для нагруженных реставраций;
- III тип - быстротвердеющие СИЦ:
 - III. 1 - цементы для прокладок;
 - III.2 - фиссурные герметики.

Классические СИЦ — двухкомпонентные. Порошок (фторалюмосиликатное стекло) замешивается на водном растворе полиакриловой кислоты. Представители — Fuji II (GC), Ionofil (VOCO), Ketac-Fil (3M ESPE).

Аквацементы замешиваются на дистиллированной воде. В таких материалах высушенная при низкой температуре поликислота добавлена к стеклянному порошку. Преимуществами таких материалов являются облегчение смешивания за счет снижения вязкости жидкости, исключение возможности передозировки компонентов, удобство при транспортировке и хранении, увеличение срока годности. Представители - Aqua Ionofil (VOCO), Chemfil Su-perior. BaseLine (Dentsply), Geristore (Den-Mat), Стион-РХ (ВладМиБа).

Кермет-цементы (ceramic-metal mixture). В состав этих цемента введены частицы металлов, чаще всего серебряно-палладиевого сплава. Металлы образуют хелатные соединения с полиакриловой кислотой, что повышает прочность, твердость цемента, устойчивость к истиранию, а также ускоряет реакцию отвердевания. Первые образцы кермет-цементов имели серый оттенок, а также приводили к пигментации десневых сосочков за счет высвобождения ионов серебра. Последние разработки в значительной степени лишены этих недостатков. Представители — Restocore Silver (Dencare), Argion (VOCO), Ketac Silver (3M ESPE), MiracleMix (GC), Hi-Dense (Shofu).

Гибридные СИЦ двойного отвердевания отличаются модификацией конечных молекул поликислот метакрилатными группами и введением в состав цемента активаторов и инициаторов светового отвердевания. В результате при смешивании порошка и жидкости (либо двух паст, например, в материале Ketac N 100) происходят две реакции:

- полимеризация метакрилатов под действием галогенового света с образованием жесткой структуры материала;
- классическая кислотно-основная стеклоиономерная реакция. Быстрое начальное затвердевание делает материал менее чувствительным к влаге и дегидратации, а также повышает его

отвердевания, рентгеноконтрастность, образование достаточно тонкой пленки, обеспечивающей сохранение рельефа изолируемой поверхности. Быстротвердеющие цементы менее прочны в сравнении с другими СИЦ, средний размер частиц составляет 5 мкм. Представители - Aqua Cenet, Aqua lono-bond (VOCO), Fuji Bond LC (GC), Vitrebond (3M ESPE).

Показания к применению СИЦ:

1. Кариозные полости III и V классов в постоянных зубах. Возможно применение СИЦ для пломбирования кариозных полостей I класса в неокклюзионном поле (в вестибулярных и оральных слепых ямках на молярах).
2. Некариозные поражения зубов пришеечной локализации.
3. Кариес корня.
4. Отсроченное временное пломбирование постоянных зубов.
5. Кариозные полости всех классов во временных зубах.
6. В качестве изолирующей прокладки.
7. Для замещения дентина в «сэндвич»-технике.
8. Небольшие восстановления культи зуба.
9. Для фиксации штифтовых конструкций, вкладок, коронок, мостовидных протезов, ортодонтических аппаратов.
10. Для герметизации фиссур.
11. В качествесилера при пломбировании корневых каналов.
12. Лечение кариеса зубов с применением ART-методики.

Условиями, при которых применение СИЦ предпочтительно перед использованием композиционных материалов, являются:

- плохая гигиена полости рта;
- множественный кариес;
- поражения твердых тканей зуба ниже уровня десны;
- невозможность технологически выполнить реставрацию композитом.

РЕСТАВРАЦИОННЫЕ СИЦ. ПРЕДСТАВИТЕЛИ. СВОЙСТВА И ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Эстетические материалы

СИЦ этого типа характеризуются:

- ✓ более высоким соотношением порошка и жидкости — 3:1;
- ✓ удовлетворительной прочностью;
- ✓ низкой растворимостью;
- ✓ простотой применения;
- ✓ удовлетворительной эстетикой (цветостойкостью).

Показания к применению реставрационных СИЦ следующие:

- ✓ реставрация некариозных поражений, пломбирование окклюзионных ямок и фиссур;

- ✓ пломбирование полостей всех классов временных зубов;
- ✓ пломбирование кариозных полостей V класса по Блэку;
- ✓ пломбирование полостей III класса по Блэку при наличии доступа с лингвально-палатинальной стороны;
- ✓ пломбирование кариеса корня;
- ✓ отсроченное (1-3 года) пломбирование постоянных зубов;
- ✓ применение при туннельной технике лечения кариеса (латеральный и вертикальный туннель);
- ✓ изготовление штифтовых надстроек;
- ✓ изготовление культи зуба под коронку (при наличии 50% собственных тканей зуба);
- ✓ временное восстановление зуба при травме;
- ✓ применение в ART-технологии (atraumatic restorative treatment).

К ним относятся следующие материалы химического отверждения:

1. "Ketac-Fil Plus" (3M ESPE);
2. "Fuji II» (GC);
3. "Fuji VII» (GC);
4. "ChemFil Superior" (Dentsply);
5. "Ionofil" (VOCO);
6. "Aqua Ionofil" (VOCO);
7. "Glass-ionomer" (Heraeus Kulzer);
8. "Glass ionomer type II" (Shofu);
9. "Стомафил" (Мед полимер);
10. "Стион РХ" (ВладМиБа).

"Ketac-Fil Plus" (3M ESPE)

Показания к применению:

1. Реставрации III и V класса.
2. Небольшие реставрации I класса.
3. Пломбирование молочных зубов.
4. Герметизация фиссур и углублений.
5. Пломбирование пришеечных эрозий.

Преимущества: 8 цветовых оттенков для достижения высокой эстетики реставраций. Коэффициент расширения сходный с коэффициентом расширения тканей зуба. Рентгеноконтрастность. Высокая степень выделения фтора.

Система Arlicap™ 3M-ESPE проста в обращении, обеспечивает точную дозировку и надежное качество

Упаковка: стеклоион.цем., 4 x 10 г + 2 x 8.3г + кондиционер 10 мл + лак.

"Fuji II LC » (GC) - светоотверждаемый усиленный стеклоиономерный цемент (15 г порошка, 8 г жидкости)

Показания к применению: 1. Реставрирование полостей по III и V классу, в частности, лечение пришеечных эрозий и кариеса поверхности корня.

2. Реставрирование молочных зубов.
3. Наращивание культи по коронку.
4. Случаи, где необходима рентгеноконтрастная реставрация.
5. Лечение пожилых людей.

Противопоказания:

1. Прямое перекрытие пульпы.
2. Лечение пациентов, у которых в прошлом возникали аллергические реакции на стеклоиономерные цементы. В случае возникновении аллергических реакций, обратитесь к врачу соответствующей специализации.

"Fuji VII» (GC) - самоотверждаемый усиленный стеклоиономерный реставрационный цемент.

Свойства и преимущества:

- ✓ Надежная прочность бондинга
- ✓ Долговечное краевое прилегание благодаря сильной химической адгезии
- ✓ Отличная светопроницаемость без светоотверждения
- ✓ Уникальная формула со специфическими смолами обеспечивает идеальное соответствие оттенкам шкалы Vita -прекрасный выбор для реставраций в области фронтальных зубов
- ✓ Великолепные физические свойства
- ✓ Высокая диаметрально-прочность на разрыв (30 МПа)
- ✓ Высокая прочность на излом (52 МПа)
- ✓ Достигает 90% уровня своих физических свойств всего за 10 минут
- ✓ Плюс все преимущества стандартного СИЦ
- ✓ Фторовыделение
- ✓ Рентгеноконтрастность
- ✓ Прост в применении, нет необходимости в изоляции
- ✓ Великолепная биосовместимость

ChemFil Superior" (Dentsply) - стеклоиономерный реставрационный материал быстрого отверждения, состоящий из смеси алюмини-силикатного стекла и полиакриловой кислоты. Порошок смешивается с дистиллированной водой с образованием пломбировочного материала, имеющего адгезию к эмали и дентину и позволяющего создавать герметичные, прочные и эстетичные реставрации. (7 флаконов с порошком 10 гр. + 12,5 мл. лак + 10 мл. жидкость + аксессуары).

"Ionofil" (VOCO) — стеклоиономерный постоянный пломбировочный материал, обладающий химической адгезией к дентину и эмали, стабилен, устойчив к истиранию, нерастворим. Препятствует развитию вторичного кариеса вследствие выделения ионов фтора в ткани зубов. Обладает хорошим прилеганием. Рентгеноконтрастный. Выпускается трех оттенков: универсального (U), желтого (Y), светлого (L).

Показания к применению:

- ✓ лечение кариеса временных зубов (в том числе дефектов I класса);
- ✓ лечение кариеса постоянных зубов, включая дефекты V и III класса;
- ✓ реставрация при некариозных поражениях зубов (эрозии, клиновидные дефекты, вертикальная форма патологической стираемости);
- ✓ герметизация фиссур;
- ✓ пломбирование зубов под коронку;
- ✓ фиксация штифтов и ортодонтических конструкций.

"Aqua Ionofil" (VOCO) — стеклоиономерный рентгеноконтрастный постоянный пломбировочный материал, замешиваемый на воде. Обладает химической адгезией к дентину и эмали, устойчив к истиранию, практически нерастворим. Препятствует вторичного кариеса за счет выделения ионов фтора и хорошего краевого прилегания. Выпускается шести цветовых оттенков: универсального (U), желтого (Y), светлого (L), светло-желтого (Ш), темно-желтого (DY), коричневого (B).

Показания к применению:

- ✓ лечение кариеса молочных зубов (особенно дефектов I класса);
- ✓ лечение кариеса постоянных зубов, включая дефекты V и III классов;
- ✓ пломбирование дефектов при некариозных поражениях зубов (эрозии, клиновидные дефекты, вертикальная форма патологической стираемости);
- ✓ герметизация фиссур;
- ✓ пломбирование зубов под коронку;
- ✓ фиксация штифтов и ортодонтических конструкций.

Vitremer (3M ESPE (США))– стеклоиономерный эстетичный материал тройной полимеризации

Показания к применению:

- ✓ Пломбирование полостей I и II класса
- ✓ Пломбирование полостей III и V класса
- ✓ Лечение пожилых пациентов и пациентов с низким гигиеническим индексом
- ✓ Лечение при некариозных поражениях зубов
- ✓ Пломбирование при кариесе корня
- ✓ Пломбирование молочных зубов
- ✓ Надстройка культи
- ✓ Построение основы при сэндвич-технике
- ✓ Закрытие перфорационных дефектов
- ✓ Санация под наркозом

Преимущества:

- ✓ Патентованный тройной механизм полимеризации: фотополимеризация, химическая полимеризация, стеклоиономерная реакция
- ✓ Активное выделение фтора
- ✓ Высокая компрессионная прочность
- ✓ Высокая износостойчивость
- ✓ Отличное краевое прилегание
- ✓ Прочная химическая связь с патологически измененным дентином
- ✓ Внесение материала одним блоком, а не послойно
- ✓ Возможность вносить материал в полость с помощью пистолета-диспенсера
- ✓ Возможность приступить к обработке реставрации сразу после фотополимеризации
- ✓ Восстановление зубов из разных функциональных групп
- ✓ Пакуемость
- ✓ 9 различных оттенков
- ✓ Опаковость, сходная с натуральным дентином
- ✓ Специальные оттенки для ортопедии и детской стоматологии

"Glass-ionomer" (Heraeus Kulzer)

Особенности и преимущества:

- ✓ Исключительная прочность
- ✓ Рентгеноконтрастность
- ✓ Высокий уровень пролонгированного высвобождения фторида
- ✓ Высокий износ и эрозионной стойкости
- ✓ Легкое смешивание
- ✓ Долговечность реставрации
- ✓ Профилактика вторичного кариеса

Показания:

- ✓ Класс V полости (в частности, поражения эрозии)
- ✓ Класс III полости
- ✓ Класс I и II полостей в молочных зубах
- ✓ Класс I и II полостей в отдельных постоянных зубах
- ✓ Ремонт реставраций из амальгамы
- ✓ Подкладка под амальгамой
- ✓ ART техника

"Glass ionomer type II" (Shofu);

"Стион Р" (ВладМиВа). Реставрационный СИЦ, химического отверждения. Рабочее время – 2,0-2,5 мин. Время начала окончательной обработки – через 1 сутки. Цветовой оттенок – АЗ (по шкале Vita). Форма выпуска – порошок, жидкость.

Показания к применению: для пломбирования полостей I, II, III классов.

II тип. Б. Пакуемые СИЦ

К ним относятся следующие материалы:

1. «Fuji IX GP» (GC);
2. «Ketac -Molar» (3M ESPE);
3. "ChemFlex" (Dentsply);
4. "Ionofil Molar" (VOCO).

Эта группа материалов появилась недавно. В ее составе изменен вид стекла, что позволило увеличить прочностные характеристики.

Пакуемые СИЦ характеризуются:

- ✓ высоким соотношением порошка и жидкости;
- ✓ удобством в работе, пакуемостью;
- ✓ повышенной прочностью;
- ✓ износоустойчивостью;
- ✓ быстротой затвердевания;
- ✓ устойчивостью к воздействию влаги;
- ✓ возможностью окончательного шлифования и полирования в первое посещение.

"Ionofil Molar" (VOCO) — рентгеноконтрастный пакуемый стеклоиномерный цемент. Химически отверждаем. Густая консистенция, удобная для заполнения дефектов. Высокая адгезия к тканям зуба, устойчивость к давлению и изгибу, низкая стираемость. Три прозрачных цвета (A1, A3, B3), постоянное выделение фторидов и быстрое отверждение дополняют преимущества.

Показания:

- ✓ Небольшие пломбы I класса (без окклюзионной нагрузки).
- ✓ Долгосрочная временная реставрация класса I и II.
- ✓ Прокладочный и реставрационный материал.
- ✓ Восстановление культей.
- ✓ Реставрация молочных зубов.
- ✓ Реставрация клиновидных дефектов и эрозии эмали шейки зуба.

Преимущества:

- ✓ Очень хорошая конденсируемость
- ✓ Не липкий
- ✓ Очень высокая стойкость к стиранию, прочность
- ✓ Хорошая связь с дентином и эмалью
- ✓ Очень надежное пломбирование
- ✓ Продолжительное выделение фтора
- ✓ Рентгеноконтрастный
- ✓ Косметические свойства близкие к реальным зубам
- ✓ 3 цвета (A1, A3, B3)

"Ionofil Molar Capsules (Jumbo Mix)" (VOCO) — рентгеноконтрастный стеклоиномерный цемент в капсулах для пломб в области моляров и наращивания культи зуба. Порошок и жидкость в

капсулах перемешивают в высокочастотном миксере, благодаря чему материал всегда имеет одинаковую консистенцию и качество. Легко вынимается из капсулы в виде шарика и вносится в дефект. Химически отверждаем, высоко адгезивен к дентину и эмали, что значительно снижает опасность образования трещин.

Показания:

- ✓ Небольшие пломбы I класса (без окклюзионной нагрузки).
- ✓ Долгосрочная временная реставрация класса I и II.
- ✓ Прокладочный и реставрационный материал.
- ✓ Восстановление культей.
- ✓ Реставрация молочных зубов.
- ✓ Реставрация клиновидных дефектов и эрозии эмали шейки зуба.

Преимущества:

- ✓ Очень хорошая конденсируемость
- ✓ Не липкий
- ✓ Очень высокая стойкость к стиранию, прочность
- ✓ Хорошая связь с дентином и эмалью
- ✓ Очень надежное пломбирование
- ✓ Продолжительное выделение фтора
- ✓ Рентгеноконтрастный
- ✓ Косметические свойства близкие к реальным зубам
- ✓ 3 цвета (A1, A3, B3)

"Ionofil Molar AC" (VOCO) — конденсируемый стеклоиономерный цемент в АС для прямой аппликации, предназначен для пломбирования моляров и восстановления культей зубов, получивший высокую клиническую оценку. Специальная собственная конструкция капсул позволяет легко и просто вносить амальгамоподобный материал из аппликационной канюли непосредственно в подготовленную кариозную полость. В настоящее время выпускается новая версия этого материала с улучшенными свойствами — **"Ionofil Molar AC Quick"**.

Немедленно конденсируемый стекло-иономерный пломбировочный цемент в капсулах для прямого применения.

Показания:

- ✓ Небольшие пломбы I класса (без окклюзионной нагрузки).
- ✓ Долгосрочная временная реставрация класса I и II.
- ✓ Прокладочный и реставрационный материал.
- ✓ Восстановление культей.
- ✓ Реставрация молочных зубов.
- ✓ Реставрация клиновидных дефектов и эрозии эмали шейки зуба.

Преимущества:

- ✓ Очень хорошая конденсируемость
- ✓ Не липкий
- ✓ Очень высокая стойкость к стиранию, прочность

- ✓ Хорошая связь с дентином и эмалью
- ✓ Стабильное пломбирование без нарушения краевого прилегания. Продолжительное выделение фтора. Рентгеноконтрастный. Биосовместимость.
- ✓ Косметические свойства близкие к реальным зубам 3 цвета (A1, A3, B3).

"Ketac-molar" (3M ESPE) — пакуемый СИЦ. Отличается более высоким соотношением порошка и жидкости. Характеризуется повышенной прочностью на излом и на сжатие. Фактор износа равен 2,5 (для обычных СИЦ этот показатель составляет 3,7). Цемент можно формировать сразу после замешивания, он пластичен, сохраняет все преимущества СИЦ. Выпускается в 4-х цветовых оттенках: A1, A3, A4, DYO (темно-желтый опаковый).

"ChemFlex" (Dentsply) — стеклоиономерный пломбировочный материал двойной прочности. Удобно, что жидкость для замешивания является одновременно и кондиционером. Время отверждения — 5-7 минут, удобен в работе, возможно влажное полирование сразу после отверждения. Имеет 6 цветовых оттенков: A2, A3, A4, B3, C4, WO (белый опаковый).

"Fuji IX GP" (GC) — пакуемый стеклоиономерный реставрационный цемент, пакуемой вязкости с высокой износостойчивостью. Он идеально сочетает в себе свойства стеклоиономера и прочность амальгамы, являясь альтернативным материалом. Прочность на сжатие — 268 Мпа. Имеет три расцветки: A2, A3, B3.

Показания к применению этой группы материалов:

- ✓ использование в ART-технологии;
- ✓ пломбирование небольших полостей 1,2 классов в постоянных зубах без окклюзионной нагрузки;
- ✓ пломбирование полостей 5 класса;
- ✓ применение в технике открытого и закрытого сэндвича;
- ✓ восстановление культи зуба под коронку;
- ✓ пломбирование полостей всех классов временных зубов;
- ✓ временное пломбирование полостей I, II класса по Блеку в постоянных зубах (3-5 лет);
- ✓ герметизация фиссур.

"Fuji IX GP EQUIA". Высокоэстетичный стеклоиономерный реставрационный цемент пакуемой вязкости.

GC Fuji IX GP EXTRA — это последнее пополнение знаменитой линейки стеклоиономерных цемента, которые обеспечивают непревзойденные износостойкость, прочность на сжатие, долговечность и высокий уровень фтороотделения, а теперь вдобавок еще и высокий уровень эстетики, недостижимый ранее с помощью традиционных СИЦ. Благодаря специальным стеклянным наполнителям с повышенной

реакционной способностью и уникальными оптическими качествами, теперь стеклоиономерная технология может предложить отличное решение всем стоматологам, ищущим экономичную и высокоэффективную реставрационную систему.

Свойства и преимущества:

- ✓ Уникальный наполнитель обеспечивает повышенную прозрачность материала, позволяющую добиться максимально точного соответствия оттенка реставрации живым тканям зуба
- ✓ Очень высокая износостойкость
- ✓ Уровень фтороотделения в 6 раз выше, чем у стандартного стеклоиомера
- ✓ Окончательная обработка возможна уже через 2'30 минуты от начала замешивания материала
- ✓ Обладает всеми преимуществами стеклоиономерного материала
- ✓ Не требует применения раббер-дама
- ✓ Выраженная адгезия к эмали и дентину
- ✓ Одномоментное внесение замешанного материала в полость
- ✓ Хорошая рентгеноконтрастность
- ✓ Великолепная биосовместимость

Применение:

GC Fuji IX GP EXTRA в комбинации с G-Coat PLUS являются реальной альтернативой для множества показаний, где требуются эстетика и скорость исполнения – ведь себестоимость реставрации в основном зависит от времени, которое пациент проводит в кресле в Вашем кабинете.

GC Fuji IX GP FAST - Реставрационный стеклоиономерный цемент с укороченным временем отверждения

III тип. В. Упроченные СИЦ (керметы — "Ceramic-metal mixture").

К составу порошка этой группы материалов добавлены металлические компоненты (серебро — около 17,5% по объему). Выделяют три типа керметов:

I тип — смесь стекла и серебра (недостатки: отсутствие связи серебра с матрицей цемента, прокрашивание твердых тканей и возможное прокрашивание десневого сосочка);

II тип — серебро инкорпорировано в стекло;

III тип — к серебру добавлен палладий, образующий хелатные соединения с ПАК (за счет оксида палладия).

К ним относятся:

1. "Chelon- Silver" (3M ESPE);
2. "Ketac-Silver" (3M ESPE);
3. "Miracle Mix" (GC);
4. "Argion" (VOCO);
5. "Argion Molar" (VOCO);

6. "High-Dense" (Shofu);
7. "Alpha Silver" (DMG);
8. "Аргентем" (ВладМиВа).

Эта группа материалов обладает следующими свойствами:

- ✓ более коротким временем отвердевания;
- ✓ повышенной прочностью;
- ✓ повышенной устойчивостью к истиранию;
- ✓ рентгеноконтрастностью;
- ✓ повышенным коэффициентом термического расширения.

Показания к применению:

- ✓ пломбирование небольших полостей 1 и 2 классов по Блеку в постоянных зубах;
- ✓ восстановление культи зуба;
- ✓ пломбирование временных зубов;
- ✓ в сэндвич-технике;
- ✓ ART-технологии.

"Argion" (VOCO) — стеклоиономерный цемент для постоянных пломб, замешиваемый на воде. Содержит серебро, отличается хорошей адгезией к эмали и дентину, рентгеноконтрастен, практически нерастворим. Постепенно выделяет ионы фтора и серебра, что препятствует развитию вторичного кариеса зубов.

Показания к применению:

- ✓ пломбирование временных зубов;
- ✓ герметизация фиссур;
- ✓ наращивание культи зуба;
- ✓ в качестве подкладки для пломб в молярах.

"Argion Molar" (VOCO) — замешиваемый на воде стеклоиономерный цемент, содержащий серебро. Химически отверждаем, имеет плотную консистенцию, удобен в работе. Рекомендуются в качестве постоянного пломбировочного материала в случае небольших кариозных полостей в области постоянных моляров и для наращивания культи зуба. Из-за особой твердости и устойчивости к истиранию может с успехом применяться для пломбирования моляров молочного прикуса и в геродонтии. Рекомендовано использование в ART-технологии и в сэндвич-технике. Рентгеноконтрастен благодаря содержанию серебра. Обладает выраженным кариеспрофилактическим действием.

«Argion Molar Capsules» (VOCO) — стеклоиономерный цемент, содержащий серебро, используется для постоянных пломб и наращивания культи зуба. Капсулы активируют в высокочастотном смесителе. Порошок и жидкость смешиваются так, что материал имеет всегда одинаковую консистенцию и качество. Шарик цемента легко вынимается из капсулы и используется для заполнения полости. Химически отверждаем, хорошая адгезия к дентину и эмали, низкие

показатели усадки. Обладает повышенной твердостью и устойчивостью к истиранию. Показания те же, что и для "Argion Molar".

"Chelon- Silver" (3M ESPE) - стеклоиономерный пломбировочный цемент химического отверждения с содержанием серебра

"Ketac-Silver" (3M ESPE) - Стеклоиономер усиленный серебром, с очень хорошими механическими свойствами в ручной версии и в системах Applisар, Махисар производства 3M ESPE.

Свойства:

- ✓ Хорошие термо- и электроизолирующие свойства
- ✓ Частицы серебра синтезированы в стекло
- ✓ Ketac Silver не содержит амальгамы
- ✓ Система Applisар/Махисар 3M ESPE проста в обращении, обеспечивает точную дозировку и надежное качество
- ✓ Систему Махисар 3M ESPE особенно показана при массивных восстаковлениях культи и больших полостей

Показания к применению:

- ✓ Восстановление культи
- ✓ Постоянные реставрации I и II классов
- ✓ Пломбирование молочных зубов

"Miracle Mix" (GC)

Показания:

- ✓ Нарашивание культи.
- ✓ Пломбирование молочных зубов.
- ✓ Случаи, в которых необходима рентгеноконтрастность.
- ✓ В качестве базы или подкладки.
- ✓ Реставрации полостей I класса, ограниченное применение для реставрации полостей II класса, временное пломбирование.

"Alpha Silver" (DMG)

Показания: полупостоянные реставрации I и II классов, восстановление коронковой части зубов, реставрации молочных зубов

Преимущества: капсулы различного объема

Multicar 660 мг Applisар 350 мг, быстрое и чистое смешивание, короткое время смешивания, прямое внесение, удобная консистенция, самоадгезия к тканям зуба, выделение фторидов

Один инструмент для капсул обоих типов

"Арпеем" (ВладМиВа) - стеклоиономерный серебросодержащий рентгеноконтрастный двухкомпонентный цемент

Показания к применению:

- ✓ пломбирование молочных зубов;
- ✓ формирование культи зуба под коронку;
- ✓ лечение постоянных зубов (полости I класса);
- ✓ туннельные препарации;
- ✓ подкладки под различные виды пломбировочных материалов;

- ✓ герметизация перфораций в области фуркаций зуба;
- ✓ герметизация фиссур.

Комплектация: порошок - 20 г, кондиционер - 10 мл, лак покрывной - 10 мл, жидкость - 10 мл, аксессуары

Недостатки керметов:

- ✓ отсутствие химической связи с металлом;
- ✓ возможное прокрашивание твердых тканей и десневого сосочка;
- ✓ неэстетичность (серый оттенок).

Противопоказания к применению реставрационных СИЦ:

- ✓ большие повреждения лабиальных зон V класса;
- ✓ обширные полости I и II классов по Блэку;
- ✓ реставрация вершин бугров;
- ✓ реставрация полостей IV класса.

Композиционные материалы

Композитом называется пространственное сочетание, или комбинация различных по физико-химической природе материалов, которые имеют достаточно четкую границу раздела, причем эта комбинация обладает новыми свойствами, отличными от свойств каждого из составляющих ее материалов в отдельности.

Любой композиционный материал состоит из 3 структурных элементов:

- полимерной матрицы;
- неорганического наполнителя;
- межфазного силанового слоя.

В качестве основного компонента полимерной матрицы в композитах используют мономер с высоким молекулярным весом Bis-GMA или его производные (UDMA и др.). Вследствие высокой вязкости Bis-GMA в матрицу дополнительно вводят так называемые мономеры-разбавители (TEGDMA). Полимерная матрица обеспечивает текучесть или пластичность материала в исходном состоянии, а после отверждения - стабильность формы, монолитность, герметичность.

В качестве наполнителя в композиционных материалах применяются оксид кремния различной модификации, бариевые, стронциевые и циркониевые стекла, оксид алюминия, гидроксипатит и некоторые другие неорганические соединения. В настоящее время усовершенствование рабочих характеристик и физических свойств композитов осуществляется, главным образом, за счет изменения концентрации и размеров частиц наполнителя. Поскольку при полимеризации материала усадке подвергается исключительно полимерная матрица, а объем наполнителя остается неизменным, за счет него можно снизить общую величину усадки с 10-20 %

(ненаполненная матрица) до 2-3 %. Неорганический наполнитель также определяет такие важные свойства композита, как прочность и абразивная устойчивость.

Связь наполнителя с полимерной матрицей обеспечивается за счет межфазного силанового слоя, представленного кремнийорганическими соединениями. Устойчивая адгезия обуславливает снижение водопоглощения материала, повышение его прочности и износостойкости.

Композиты можно классифицировать по нескольким критериям:

По размеру частиц наполнителя:

1. Макронаполненные (8-12 мкм и больше).
2. Микронаполненные (0,01-0,1 мкм):
 - гомогенные;
 - негомогенные.
3. Гибридные (0,01-10 мкм):
 - с обычным наполнителем (<10 мкм);
 - тонким наполнителем (<5 мкм);
 - ультратонким наполнителем (<3 мкм);
 - субмикронным наполнителем (<1 мкм).
4. Наноккомпозиты:
 - нанонаполненные (1-100 нм);
 - наногибридные (наночастицы + гибридный наполнитель).

По составу полимерной матрицы:

1. Чистые метакрилаты (традиционные композиты).
2. Метакрилаты, модифицированные кислотой (компомеры).
3. Неорганически-органическая матрица (ормомеры).
4. Эпоксиды с раскрытым кольцом (силораны).

По вязкости:

1. Средней вязкости - регулярные.
2. Низкой вязкости - текучие.
3. Высокой вязкости - конденсируемые (пакуемые).

По типу полимеризации:

1. Химического отвердевания.
2. Светового отвердевания.
3. Смешанного типа полимеризации.

Макронаполненные композиты

Имеют большой размер (8-45 мкм) и «нерегулярность» форм частиц наполнителя, приводящие к трудности полирования и обуславливают низкие эстетические характеристики материала.

Основные положения, характерные для макронаполненных композитов:

1) Матовость или глянцевость поверхности пломбы зависят от величины неровностей на ней. Если неровности меньше длины волны падающего на них света, то лучи отражаются правильно, т.е. сохраняя углы взаимного наклона, какие они имели до отражения. Это полированная поверхность. Если неровности больше длины волны падающего света то лучи «разбрасываются» ею неправильно - получается матовая поверхность. Для лучей видимого света, средняя длина волны которого равна 0,5 мкм, поверхность с неровностями менее указанного размера (0,5 мкм) будет полированной. Поэтому макронаполненные композиты не дают при полировке глянцевую эстетичную поверхность.

2) Шероховатость пломбировочного материала обуславливает высокий абразивный износ органической матрицы и выпадению из нее частиц наполнителя: по мере того, как матрица между соседними наполнителями стирается, наполнитель выпадает из сцепления, образуется «Выбойна». Соседние наполнители располагаются после этого свободно и в процессе дальнейших движений точно также могут выпасть из сцепления. Вследствие изначальной потери наполнителя возникает своего рода потеря поверхностной стабильности, что влечет за собой потерю пломбировочного материала и клинически выражается как стираемость. Это в свою очередь сопровождается потерей межзубных контактов, истиранием окклюзионной поверхности и развитием горизонтального и вертикального перемещения зубов;

3) Низкая цветостабильность. Органическая матрица при потере наполнителя более активно адсорбирует различные пигменты, что ведет к окрашиванию материала.

Показаниями к применению макронаполненных композитов являются:

- ✓ кариозные полости 1-го класса; 2-го класса на премолярах (на молярах - материал выбора); 5-го класса на жевательных зубах;
- ✓ пломбирование передних зубов, если не требуется эстетика (пломбирование оральной поверхности);
- ✓ восстановление сильно разрушенных коронок зубов с последующей облицовкой вестибулярной поверхности микронаполненным материалом;
- ✓ моделирование культи зуба под коронку.

Первый композит, предложенный R.L. Bowen, был изготовлен на основе кварцевой муки, предварительно обработанный силаном с размерами частиц до 30 мк. Дальнейшие клинические наблюдения показали, что пломбы из макрофилированных композитов плохо полимеризуются, их поверхность становится шероховатой и в последующем, как правило, изменяется по цвету.

Благодаря своим высоким физико-химическим свойствам макрофилы более резистентны к отлому, поэтому довольно целесообразно их применение для восстановления полостей 2, 4 класса, подвергаемых значительному давлению.

Типичными клиническими ситуациями, когда макрофилы могут успешно применяться, являются (по R.E. Jordan, 1993):

- ✓ очень большие реставрации коронок зубов, особенно в участках, подверженных значительному жевательному давлению;
- ✓ большие реставрации на передних зубах нижней челюсти;
- ✓ пломбирование полостей 2 класса, где эстетика не имеет большого значения.

Если возникает клиническая необходимость, можно использовать комбинацию « макрофил-микрофилл », по так называемой технике ламинирования. Согласно этой методике, основу пломбы или реставрации представляет макрофилированный композиционный материал, который затем покрывается микрофильным композитом.

К группе *микронаполненных композитов можно отнести следующие композиты*: "Prismafill" ("Caulk"), "Concise", "Valux" ("3M"), "Estilux" ("Kulzer") и другие.

Микронаполненные композиты

Создание микронаполненных композитов стало возможным благодаря новой технологии плазменного пиролиза кремниевой кислоты, позволяющей получить частицы неорганического наполнителя размером 0,01-0,1 мкм. Первыми представителями этой группы были гомогенные микрофилы. Их несомненными преимуществами явились хорошая полируемость и длительное сохранение блеска поверхности реставрации. Однако эти материалы обладали серьезными недостатками: большой усадкой при полимеризации и очень низкой устойчивостью к механической нагрузке. Причиной этого является тот факт, что для обеспечения пластических свойств материала в полимерную матрицу нельзя вводить микронаполнители в высокой концентрации, чтобы избежать наличия частиц, не связанных с матрицей. Поэтому наполненность гомогенных микрофилов была очень низкой.

Для разрешения данной проблемы производители стали использовать предварительно полимеризованные микронаполнители. При этом сначала полимеризуют микронаполненный композит, затем его измельчают и уже этот порошок добавляют в рецептуру традиционного микрофильного материала. Таким образом, композит становится негомогенным (содержит наряду с микрочастицами предварительно полимеризованные комплексы). Это позволяет

значительно повысить общую концентрацию наполнителей (с 20 до 55 об.%) и, следовательно, улучшить основные механические характеристики. Тем не менее, микронаполненные композиты уступают по ряду параметров другим материалам:

- ✓ обладают недостаточной механической прочностью;
- ✓ нерентгеноконтрастны;
- ✓ имеют высокое водопоглощение;
- ✓ высокий коэффициент теплового расширения.

Данные материалы имеют малые частицы наполнителя (0,04-0,4 мкм) и поэтому обладают:

- ✓ хорошей полируемостью;
- ✓ стойкостью глянцевой поверхности;
- ✓ высокой цветостойкостью;
- ✓ высокими эстетическими качествами;
- ✓ низким абразивным износом (так как обладают небольшой ретенционной поверхностью для вырывания наполнителя из его сцепления);
- ✓ более высокой, по сравнению с гибридными композитами, собственной эластичностью.

30-60% по массе содержания наполнителя приводит к недостаточной механической прочности и высокому коэффициенту теплового расширения. Выраженная эластичность материала оказывает значительно меньшую нагрузку адгезивного сцепления на твердые ткани зуба. По этой причине композиты с микронаполнителями хорошо подходят именно для пришеечной области зубов.

Показания к применению:

- ✓ высокие эстетические требования к пломбе;
- ✓ восстановление кариозных полостей 3,4,5-го класса (передняя группа зубов);
- ✓ абфракционные дефекты.

В клинике пломбы из таких мелкодисперсных композитов характеризуются гладкой поверхностью, высокой цветоустойчивостью, эластичностью и легко полируются. По этой схеме построены такие композиты как "Silux Plus" ("3M"), "Helioprogress", "Heliomolar" (Vivadent"), "Multifil VS" ("Heraeus Kuzler"), "Bisfil M" ("Bisco") и др.

Гибридные композиты

Название гибридный композит указывает на содержание в материале частиц различных размеров - от 0,01 до 10 мкм. Наполненность составляет 73-82 % по весу и 55-65 % по объему. Целью разработки материалов этого класса было объединение оптимальных физических характеристик макрочастиц и положительных свойств микронаполнителей, в частности, хорошей полируемости. Созданию

гибридных композитов способствовало дальнейшее совершенствование технологии измельчения неорганического наполнителя, которая наряду с минимизацией размера частиц обеспечивает придание им формы, близкой к сферической. Авторы многих публикаций рассматривают создание гибридных материалов как важную веху в истории стоматологии, с которой, собственно, и начинается реальная практика адгезивной реставрации.

Микрогибридные композиты

В настоящее время данные композиты наиболее популярны (средний размер частиц <1 мкм). Они созданы на основе субмикронного наполнителя с добавлением более крупных частиц размером 1,0-3,5 мкм (табл. 1). Материалы имеют приемлемые физические свойства (прочность, резистентность к отлому, низкое водопоглощение, коэффициент термического расширения, близкий к твердым тканям зуба) и эстетические характеристики (хорошая полируемость, цветостойкость, широкая шкала оттенков материала), рентгеноконтрастны.

Таблица 2

Микрогибридные композиционные материалы

Материал	Производитель	Размер частиц, мкм		Доля неорганического наполнителя		Усадка, %
		сред.	макс.	вс., %	об., %	
Artemis	Ivoclar Vivadent	0,6	3,0	75-77	55-58	2,8
Charisma	Heraeus Kulzer	0,7	2,0	78	61	2,9
Filtek Z250	3M ESPE	0,621	3,5	82	60	2,22
GC Gradia Direct	GC Europe	0,85		73	64	2,6
Miris	Coltene Whaledent	0,6	2,5	73	59	2,8
Revolcin Fil	Merz Dental	0,7		77	58	2,9
Venus	Heraeus Kulzer	0,7	2,0	79	61	2,7
Point 4	Kerr	0,4		77	59	2,6

Большинство современных микрогибридных композитов позволяет изготавливать реставрации любого оттенка классической палитры VITA, а также в достаточно широких пределах варьировать такими параметрами, как насыщенность цвета и прозрачность реставрации. В то же время, благодаря оптимизации состава, структуры и концентрации наполнителей, микрогибриды выдерживают повышенные функциональные нагрузки, характерные для жевательных зубов.

Значимый недостаток материалов этой группы - полимеризационная усадка, величина которой может составлять 2-3,5 %.

Показания к применению микрогибридных композитов:

1. Коррекция эстетических параметров зуба:
 - а) коррекция цвета;
 - б) коррекция размеров и формы;
 - в) коррекция положения в зубном ряду.
2. Восстановление кариозных, некариозных и травматических дефектов твердых тканей зубов с учетом эстетических и функциональных параметров:
 - а) восстановление зуба при частичных отломах коронки вследствие травмы;
 - б) пломбирование полостей I-VI классов;
 - в) изготовление искусственных зубов на основе фрагментов естественного зуба.
3. Изготовление мостовидных протезов при дефектах малой протяженности.
4. Шинирование зубов.
5. Формирование культи зуба.
6. Починка керамических, пластмассовых ортопедических конструкций в полости рта.
7. Непрямые реставрации (вкладки, накладки, виниры).

Наноконпозиты

Наноконпозиты - класс реставрационных материалов, в которых использован принципиально новый вид неорганического наполнителя, изготовленного на основе нанотехнологий.

Нанотехнологии оперируют величинами порядка нанометра, 1 нанометр = 10^{-9} м. Это ничтожно малая величина, в сотни раз меньшая длины волны видимого света и сопоставимая с размерами атомов.

Наноконпозиты включают частицы кремниево-циркониевого наполнителя сферической формы (наномеры) размером от 1 до 100 нм. В принципе, материалы с наполнителем такого размера известны достаточно давно, т. к. уже упоминавшиеся микрофильные композиты оперируют размерами частиц, укладываемыми в этот диапазон значений (0,01 мкм = 10 нм). Однако частицы наполнителя в микрофилах склонны к склеиванию друг с другом и образованию волокнистых структур. Это не позволяет хорошо заполнить органическую матрицу, с чем связаны невысокие механические свойства и сильная усадка микрофилов.

В наноконпозитах частицы наполнителя химически модифицированы таким образом, что их самопроизвольное склеивание становится невозможным. Следовательно, наполненность композита может быть существенно увеличена, что улучшает физические свойства материала и снижает полимеризационную усадку (1,5-2,3 %). Наноконпозиты легко и быстро полируются до «сухого» зеркального

блеска и сохраняют этот блеск в течение длительного времени. Это объясняется тем, что в условиях абразивного износа по мере истирания органической матрицы теряются отдельные наночастицы, «не распознаваемые» лучом видимого света. С другой стороны, высокая плотность наполнения нанокомпозитов обеспечивает высокие прочностные характеристики, что делает эти материалы универсальными.

В нанонаполненных композитах наполнитель представлен исключительно наночастицами. Часть наномеров агломерирована в комплексы - нанокластеры. Размер нанокластеров варьирует от 0,6 до 1,4 мкм. Благодаря такой структуре нанокомпозиты сочетают эстетику микрофильного и прочность микрогибридного композитов. Представителем этой группы материалов является Filtek Supreme XT(3M ESPE).

В то же время, с использованием нанотехнологий производятся так называемые наногибридные композиты, которые наряду с традиционными более крупными частицами наполнителя (до 3 мкм) содержат наночастицы: Premise (Kerr), Ceram-X (Dentsply), Synergy Nano Formula (Coltene Whaledent), Grandio (VOCO).

Пакуемые композиты

Поиски альтернативы амальгаме, которая является одним из лучших материалов для реставрации жевательных зубов, привели к созданию пакуемых композитов. Это материалы повышенной прочности и высокой устойчивости к истиранию. Они имеют очень высокий уровень наполнения - менее 80 % по весу. Специфическая форма наполнителя (высокая пористость поверхности частиц) обеспечивает более прочное соединение с органической матрицей, содержащей дополнительные multifunctional мономеры. При конденсации материала в полости происходит уменьшение расстояния между соседними частицами за счет их сцепления, что еще более повышает прочность композита. Благодаря этому свойству данные материалы еще называют конденсируемыми. Они имеют довольно низкую полимеризационную усадку (в пределах 1,6-1,8 %), что позволяет вносить материал в полость горизонтальными слоями и полимеризовать непосредственно с поверхности. Пакуемые композиты характеризуются низким истиранием — 1,6-2,0 мкм за год.

В то же время высокий уровень наполнения снижает эстетические свойства материалов этой группы - они более матовые, чем традиционные композиты. Кроме того, пакуемые композиты не обладают достаточным смачиванием поверхности, с трудом адаптируются к стенкам полости, в результате чего на границе адгезивно подготовленных тканей и реставрации возможно образование пустот.

Пакуемые композиты рекомендуется применять для восстановления боковых зубов — реставраций полостей I и II класса по Блэку, создания культи зуба, а также непрямого изготовления вкладок.

Представителями этого типа композиционных материалов являются Solitaire, Solitaire-2 (Heraeus Kulzer), Filtek P-60 (3M ESPE), Pyramid (Bisco), SureFil (Dentsply), Prodigy Condensable (Kerr), Alert (Jeneric Pentron), Synergy Compact (Coltene), Ariston pHc (Vivadent) и др.

Текущие композиты

Текущие композиты представляют собой менее вязкую модификацию традиционных материалов. Они имеют низкий модуль упругости, поэтому их еще называют низкомодульными композитами. Для обеспечения текучей консистенции разработчикам пришлось несколько уменьшить количество неорганического наполнителя. Его содержание в разных материалах составляет 53-68 % по весу (39-47 % по объему). Поэтому текущие композиты характеризуются довольно значительной полимеризационной усадкой (до 5 %). По показателям прочности и износостойкости они уступают традиционным композитам. Наполнитель в этих материалах может быть микрогибридным, микрофильным ли-бо представлен наночастицами. Текущие композиты выпускаются в шприцах или одноразовых капсулах. В первом случае материал вносится с использованием специальных канюлей, а во втором - с помощью пистолетов, которые обычно выпускаются тем же производителем.

Применение текущих материалов обуславливается следующими их свойствами:

- ✓ жидкая консистенция - обеспечивает легкость проникновения в труднодоступные места (придесневая стенка, острые углы, неровности рельефа, ретенционные «подрезки»), «смачивающий» эффект для тканей зуба;
- ✓ высокая тиксотропность - способность растекаться по поверхности, образуя тонкую пленку, обеспечивает хорошие адаптационные способности материала;
- ✓ эффект изменения вязкости материала в зависимости от приложенной нагрузки - после прохождения под давлением через иглу материал становится менее вязким и свободно растекается по поверхности. Если после этого на материал не воздействуют механические нагрузки, его вязкость значительно повышается, что обеспечивает необходимую стабильность еще до начала процесса полимеризации;
- ✓ высокая эластичность - позволяет избежать внутренних полимеризационных напряжений и послеоперационной чувствительности;

- ✓ низкая чувствительность к влаге, материалы не разлагаются при протравливании и не растрескиваются при высушивании (в отличие от СИЦ).

Классификация текучих материалов

По химическому составу:

- жидкие композиты (Revolution, Tetric EvoFlow, Flow-It ALC, Premise Flowable, Filtek Supreme Plus Flowable Restorative);
- жидкие компомеры (Dyract flow);
- жидкие ОРМОКЕРЫ (Admira flow, Definite flow).

По консистенции:

- сильнотекучие (Wave, Aeliteflo LV);
- среднетекучие (Wave HV, Gradia Direct LoFlo).

По виду полимеризации:

- светового отвердевания (Estet X flow, Tetric EvoFlow, TPH 3 flow и др);
- химического отвердевания (Bisfil 2B);
- двойного отвердевания (DC Flow Core, Starfill 2B).

Адгезия к зубу текучих материалов осуществляется с помощью общепринятых адгезивных систем.

Показания к применению текучих материалов:

1. Восстановление полостей с минимальной инвазией вне жевательной нагрузки:

- ✓ небольшие полости I (вне окклюзионной зоны), III и V класса;
- ✓ полости после препарирования «воздушной абразией» («air abrasion»);
- ✓ полости после «туннельного» препарирования.

2. В качестве адаптивного слоя под композитные реставрации на жевательных зубах.

3. Герметизация ямок и фиссур эмали.

4. Шинирование подвижных зубов при помощи стекловолокон.

5. Устранение поднугротений при подготовке к микропротезированию вкладками или накладками.

6. Фиксация непрямых реставраций, стекловолоконных штифтов.

7. Восстановление небольших дефектов в прямых и непрямых эстетических реставрациях:

- ✓ композитных;
- ✓ керамических.

8. Блокирование кромок дефектных коронок.

9. Закрытие головок имплантатов.

Таким образом, текучие композиты могут использоваться во многих клинических ситуациях, однако показания к их применению не должны быть необоснованно расширены. Для окклюзионных участков

должен использоваться исключительно стабильный, лучше моделируемый и потенциально более износостойчивый материал.

КОМПОМЕРЫ

В 1993 г. компания Dentsply выпустила реставрационный материал нового класса «Dyract», сочетающий в себе свойства композиционных материалов и стеклоиономеров. Он был классифицирован как компомер (термин, производный от двух слов «КОМПОзит» и «стеклоионоМЕР»).

Компомеры представляют собой композиционные материалы, в которых модифицирован как сам наполнитель, так и полимерная матрица. Неорганический наполнитель содержит кремниевые соединения, аналогичные тем, которые используются при изготовлении СИЦ. Но главное отличие заключается в составе полимерной матрицы, которая наряду с традиционными мономерами содержит кислотно-модифицированные группы. Первоначальная реакция отвердевания происходит как у композитов, за счет светоинициируемой полимеризации мономера. Затем при воздействии воды активируется второй механизм отвердевания - кислотно-основная реакция. Принципиальным отличием компомеров от гибридных СИЦ является значительно большее количество полимерной матрицы и меньшее - поликислотного компонента, что делает невозможным отвердевание материала без фотополимеризации.

По эстетическим характеристикам (цвету, прозрачности, качеству поверхности реставрации) компомеры значительно превосходят СИЦ, однако все же уступают композиционным материалам.

Основными достоинствами компомеров являются:

- ✓ большая эластичность по сравнению с гибридными композитами;
- ✓ способность выделять определенное количество ионов фтора, которое, хотя и ниже, чем у СИЦ, все же значительно превосходит возможности гибридных композитов;
- ✓ простота в использовании (могут применяться без кислотного протравливания, вноситься толстым слоем, меньше реагируют на направление света полимеризационной лампы).

Важным недостатком компомеров является относительно высокое, в сравнении с традиционными композитами, водопоглощение и, как следствие, гигроскопическое расширение материала. Кроме того, высокое водопоглощение облегчает проникновение различных красителей в поверхностные слои реставрации, что может ухудшить ее эстетические характеристики.

По физико-механическим свойствам компомеры являются весьма неоднородной группой реставрационных материалов. Некоторые из них по показателям прочности и износостойкости не превосходят

гибридные СИЦ. Эти компомеры - Dyract (Dentsply), Compoglass (Vivadent), F 2000 (3M ESPE) - предназначены:

- ✓ для реставрации полостей III и V классов в постоянных зубах;
- ✓ реставрации полостей всех классов во временных зубах;
- ✓ использования в качестве адаптивного слоя в «С-б-С» - технике реставрации;
- ✓ герметизации фиссур и трещин.

Компомеры нового поколения - Dyract eXtra (Dentsply), Elan (Kerr) - имеют улучшенные физико-механические свойства, что делает возможным их универсальное применение для реставрации полостей всех классов.

Разработки в области компомерных технологий направлены на создание фиксирующих материалов с химическим механизмом отвердевания - Dyract Cem (Dentsply), а также компомеров низкой вязкости - Dyract Flow (Dentsply), Compoglass Flow (Vivadent).

ОРМОКЕРЫ

В начале 90-х гг. XX ст. во Фраунхофер институте силикатов (г. Вюрцбург, Германия) был разработан новый класс веществ — «ормокеры». Это название расшифровывается как Органически Модифицированная КЕРамика. Дальнейшие работы в этом направлении привели к созданию одноименного класса материалов для реставрации зубов. Представителями ормоковеров являются Definite (Degussa), Admira (VOCO) и др.

В качестве наполнителя в ормокерах используется бариевое стекло со средним размером частиц 1,8 мкм, а также модифицированный фторапатит. Степень наполнения составляет 78-80 %. Принципиальным отличием этого класса материалов является наличие неорганической составляющей в полимерной матрице. Неорганический компонент матрицы представлен молекулами полисилоксана (основными структурными элементами керамики), с которыми стабильно связаны традиционные органические группы.

Достоверным достоинством ормоковеров является их более высокая биологическая совместимость, обусловленная сочетанием компонентов органической и неорганической природы в матрице материала. Известно, что при отвердевании композита происходит полимеризация двойных связей молекул органической фазы. Однако при этом преобразуются не все двойные связи, 20-30 % из них остаются незадействованными. Это указывает на наличие остаточных мономеров в полностью полимеризованном материале. Остаточные мономеры могут оказывать раздражающее воздействие на пульпу зуба, а также являться причиной аллергических реакций. В ормокерах прочное химическое соединение с молекулами полисилоксана удерживает

органические мономеры в матрице даже при неполной ее полимеризации. Тем не менее, на сегодняшний день нет достаточных оснований рассматривать ормомеры в качестве идеального материала для пациентов, страдающих аллергией на композиты. Наравне с другими видами композиционных материалов ормомеры содержат диметакрилаты, растворители, инициаторы полимеризации и другие вещества, способные вызвать аллергические реакции.

Ормомеры потенциально могут иметь низкую усадку (1,88 %) за счет меньшего сокращения длинных цепочек полисилоксана при полимеризации. Но пока ни один из материалов данной группы, представленных в настоящее время на рынке, по параметру усадки не показал существенных клинических отличий от других композитов.

По оценкам специалистов, основные физико-механические свойства ормомеров находятся в середине диапазона, характерного для современных микрогибридных композитов. Ормомеры обладают достаточной механической прочностью, износостойкостью, удовлетворительными эстетическими характеристиками, что делает возможным их универсальное применение для реставраций фронтальных и жевательных зубов.

СИЛОРАНЫ

Основная проблема композиционных материалов - усадка - необратимое уменьшение объема материала за счет образования внутренних химических связей в процессе полимеризации. Объемный процент усадки для большинства современных композитов составляет 2-4 %. При этом возникают силы, воздействующие на стенки кариозной полости, которые могут привести к образованию краевой щели или повреждению здоровых тканей зуба в результате деформации. Эти напряжения определяются термином «полимеризационный стресс». Следствием полимеризационной усадки и стресса являются:

- микроподтекание;
- краевое окрашивание;
- вторичный кариес;
- микротрещины эмали;
- послеоперационная чувствительность.

Поскольку усадка является свойством исключительно полимерной матрицы, модификация последней представляется весьма перспективным направлением развития композиционных материалов.

Силораны - совершенно новый класс веществ в стоматологии. Название «силоран» происходит от наименований его химических составляющих: силоксанов и оксиранов (рис. 1). Силоксаны широко применяются в промышленности и хорошо известны своей гидрофобностью. Оксираны характеризуются низкой усадкой и высокой

стабильностью к воздействию различных факторов. Комбинация этих двух веществ обеспечивает создание биосовместимого, гидрофобного материала с низкой усадкой.

Первым представителем класса силоранов является Filtek Silorane (3M ESPE), который был представлен на рынок стоматологических материалов в 2007 г. Материал содержит 76 % наполнителя, 23 % силорановой матрицы, 0,13 % стабилизаторов, 0,9 % инициаторов, 0,005 % пигментов.

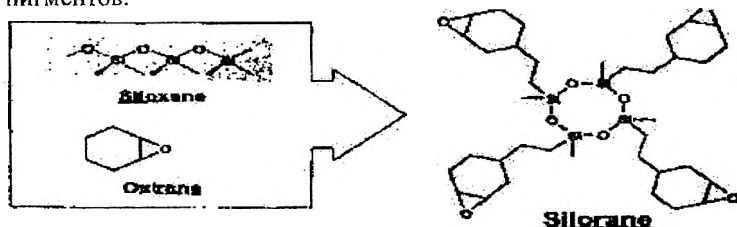


Рис. 1. Структура силорана

По качеству наполнителя Filtek Silorane относится к микрогибридным ком-позитам со средним размером частиц 0,47 мкм.

Матрица материала основана на химии силоранов и не содержит метакрилатов. Процесс полимеризации начинается под действием инициаторов. При этом образуются реактивные катионные группы, запускающие раскрытие колец с последующим образованием химических связей. Такой тип полимеризации отличается весьма незначительной усадкой материала - менее 1 %.

Filtek Silorane используется исключительно со специальной 2-шаговой самопротравливающей адгезивной системой Silorane System Adhesive.

Материал отвердевает под действием света галогеновых или диодных ламп. В качестве базового слоя под реставрацию из силорана можно использовать СИЦ, но нельзя применять компомеры или текучие композиты (по причине несовместимости с их адгезивными системами). Filtek Silorane выпускается в 4 оттенках одинаковой упаковки: A2, A3, B2, C2.

Показания к применению Filtek Silorane: реставрации кариозных полостей I и II классов.

По данным производителя Filtek Silorane имеет следующие преимущества.

- низкая полимеризационная усадка (<1 %);
- биосовместимость;
- низкое водопоглощение;
- рентгеноконтрастность;

- устойчивость к воздействию света - рабочее время составляет до 9 мин при полном освещении;
- хорошие рабочие характеристики (не липнет к инструменту, хорошо адаптируется к стенкам полости, хорошо сохраняет придаваемую форму, легко полируется);
- хорошее краевое прилегание.

На сегодняшний день еще нет отдаленных клинических результатов применения силоранов для реставрации зубов, однако принципиально новый химический состав и свойства позволяют надеяться на высокую перспективность данного класса материалов.

СВЕТООТВЕРЖДАЕМЫЕ ПОЛИМЕРНЫЕ ПЛОМБИРОВОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ ВРЕМЕННОГО ПЛОМБИРОВАНИЯ

Клип/Клип Ф (Clip/Clip F) (VOCO, Германия). Легко накладывать и удалять. Сохраняет границы препарирования. Экономит время. Надежное краевое прилегание. Специально предназначен при изготовлении вкладок и накладок. Комплект: 3 шприца по 4 гр.

Темп ит (Temp.It) (Spident, Корея). Светоотверждаемый материал для временного пломбирования.

- Легко наносится, не прилипает к инструменту;
- Легко удаляется единым куском;
- Применяется для вкладок и накладок;
- Длительное плотное краевое прилегание;
- Светополимеризация в течение 10-20 сек.;
- Эластичный.

Комплект: 3 шприца по 3 гр. Цвет голубой, желтый

ТемпеЛайт/ТемпеЛайт-Ф, (СтомаДент, Россия). Материал пломбировочный временный светового отверждения. В отличие от аналогов, материал обладает высокой пластичностью до отверждения и высокой эластичностью после отверждения, обеспечивая герметичность прилегания временной пломбы и возможность ее удаления зондом или экскаватором, без применения вращающихся инструментов, что особенно важно при изготовлении вкладок и виниров непрямым методом. Комплект: шприц 3 гр.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ КОМПОЗИЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ

Абсолютные противопоказания:

1. Наличие у пациента стимулятора сердечного ритма, так называемого «Pass-Makep», когда включение фотополимеризатора может вызвать нарушение частоты импульсов аппарата и, возможно, остановку сердца.

2. Аллергическая реакция пациента на элементы адгезивной системы или самого композита.

3. Невозможность изолировать полость или зуб от влаги.

Относительные противопоказания:

1. Оклюзионная перегрузка реставрации (бруксизм, прямой прикус или глубокое резцовое перекрытие, патологическая стираемость, снижение высоты прикуса и др.).

2. Плохая гигиена полости рта, не улучшаемая профессиональными действиями стоматолога.

Внесение и полимеризация материала. Основной проблемой использования композитов является их полимеризационная усадка. Правильная техника использования качественного композита и фотополимеризационной лампы позволяют значительно снизить усадку и избежать в дальнейшем образования краевой щели на границе пломба-зуб. Кроме данного осложнения, клинически усадка композита проявляется постоперационной чувствительностью (на температурные раздражители), болями при накусывании на зуб или пломбу. Эти проблемы возникают вследствие отрыва материала от дна или стенок полости и открытия дентинных канальцев. Помимо этого, большая усадка может приводить к образованию горизонтальных трещин эмали и дентина и даже к отлому бугра или стенки.

Наложение композита осуществляется слоями, не превышающими 2 мм, что позволяет добиться наиболее полной полимеризации композита и уменьшения усадки (суммарная усадка тонких слоев меньше, чем значительного объема материала).

Связывание отдельных порций композита происходит благодаря образованию на поверхности материала дисперсионного слоя, процесс полимеризации в котором ингибирован кислородом воздуха. Он выглядит как блестящая липкая пленка, легко снимающаяся с поверхности. Этот слой создает условия для качественного соединения новой порции материала с ранее полимеризованной. Вносимая порция композита должна приклеиваться к поверхности, отрываясь от инструмента. При попытке отделить ее, порция должна деформироваться, но не отделяться — это важный диагностический тест. Если в процессе пломбирования в полость попадает кровь или ротовая жидкость, свойства дисперсионного слоя нарушатся, и утратится способность соединения с новой порцией композита. В таком случае требуется 10-секундное протравливание и нанесение адгезива, после чего пломбирование может быть продолжено. В случае если материал твердеет без доступа воздуха (под матрицей), дисперсионный слой не образуется. Если к такой поверхности нужно добавить новый слой композита, ее необходимо пришлифовать, протравить и обработать адгезивом. Кроме того, образование дисперсионного слоя вызывает

необходимость тщательной полировки пломб, т. к. он активно впитывает краситель.

При нанесении слоев композита рекомендуется соблюдать важное правило - «свободная» поверхность наносимого слоя должна быть как можно больше «связанной» поверхности, т. е. поверхности, прилегающей к стенке полости или к предыдущему слою композита. Это объясняется тем, что в начале процесса полимеризации, когда органическая матрица еще находится в пластичном состоянии, уменьшение объема материала компенсируется за счет того, что еще пластичный композит «стекает» от свободных поверхностей к стенкам. Благодаря этому снижается полимеризационный стресс — напряжение, развивающееся при усадке материала на границе соединения композита с дентином. Отношение «связанной» поверхности к «свободной» обозначается как С-фактор (configuration factor). Чем меньше (С-фактор, тем меньше риск образования краевых трещин. На практике увеличить площадь «свободной» поверхности можно за счет послойной техники наложения косых порций материала.

Обеспечение высокого качества реставрации невозможно без тщательного соблюдения условий световой полимеризации, к которым, в первую очередь, относится мощность излучения и время полимеризации.

До сих пор в большинстве полимеризационных приборов используется стандартная высококачественная галогеновая лампа. В последние годы популярность также приобрели светодиодные лампы (LED-полимеризаторы). Несомненными достоинствами таких приборов являются долговечность и стабильность источника излучения, минимальное выделение тепла и минимальное энергопотребление, что позволяет им работать автономно без подключения к электрической сети. Полимеризация композитов также может осуществляться с использованием плазменных ламп и лазера.

Минимальная интенсивность светового потока, необходимая для адекватной полимеризации композиционного материала универсального оттенка толщиной 2 мм, составляет 400 мВт/см². Интенсивность современных светоотвердевающих приборов находится в пределах 400-800 мВт/см² и выше. Однако, следует помнить, что в процессе эксплуатации лампы (особенно галогеновой) данный параметр снижается до 50% и более. В связи с этим, необходимо раз в неделю проводить оценку интенсивности света используемого полимеризующего прибора с помощью радиометра, который может быть встроен в лампу или приобретается отдельно. При снижении интенсивности источника до 280-300 мВт/см² следует увеличить время полимеризации, а при показаниях ниже 280 мВт/см² - заменить лампочку или проверить исправность прибора.

Время полимеризации также является важнейшим фактором, определяющим качество реставрации и зависит:

- ✓ от интенсивности светового потока полимеризатора (стандартная экспозиция плазменных ламп и лазера - несколько секунд, светодиодных ламп — 10 с, галогеновых ламп - 20-40 с);
- ✓ опакости и оттенка материала (темные и опаковые оттенки менее проницаемы для лучей и требуют большего времени полимеризации);
- ✓ толщины слоя материала (при увеличении толщины слоя до 2 мм проникновение лучей падает до 30 %).

При проведении полимеризации материала следует учитывать, что расстояние между торцом световода и отверждаемой поверхностью должно быть минимальным — не более 6 мм. Если используется матрица, после ее удаления рекомендуется светооблучение межзубного промежутка со щечной и язычной поверхностей, при этом лучше использовать световод конусный.

Известно, что фотоотверждаемые композиты дают усадку, направленную в сторону источника полимеризации. На основании этой теории была разработана специальная технология направленной полимеризации, основанная на использовании светоотражающих клиньев и полимеризации через стенки полос-ти. При этом луч полимеризационной лампы в течение первых 10-15 с необходимо направлять на материал через эмаль, перпендикулярно склеиваемой поверхности, а затем - с ближайшего к пломбе расстояния. Тем не менее, многие производители утверждают, что при применении современных композиционных материалов с редуцированной усадкой правилами направленной полимеризации можно пренебречь.

Еще одна возможность снижения полимеризационного стресса - использование ламп с режимом «мягкого старта» (soft start). В первые 10 с они дают световой поток пониженной интенсивности. При этом начинается полимеризация, но напряжение на границе между материалом и стенкой полости в данном случае меньше за счет того, что у композита остается больше времени для компенсации усадки вследствие его стекания со свободных участков. Затем интенсивность светового потока увеличивается, что обеспечивает полное отверждение материала. Для достижения плавной полимеризации с помощью обычной лампы со стабильной световой интенсивностью рекомендуют поступать следующим образом: первые 10-15 с полимеризации световод отдалается на 2-3 см от материала, а затем подводится как можно ближе к поверхности для полного отверждения композита. Однако существует мнение, что положительный эффект от применения режима «мягкого старта» не слишком велик и, кроме того, возможен не для всех материалов (компомеров, микронаполненных композитов).

ФИЗИЧЕСКИЕ, МЕХАНИЧЕСКИЕ И ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА РЕСТАВРАЦИОННЫХ МАТЕРИАЛОВ.

Физико-механические свойства восстановительных материалов

Материал	Средний размер частиц наполнителя, мкм	Показатель шероховатости, мкм		Твердость по Виккерсу, МПа	Модуль упругости Юнга, МПа	
		после полирования	после износа		исходный	через 6 мес
Стеклоиономерные цементы						
Ketac-Fil	12,5	0,29	1,07	1138	20722	28730
HIFI Master Palette	10,56	0,52	1,80	1020	12711	20481
Стеклоиономерные цементы, модифицированные полимерами						
Photac-Fil	5,56	0,84	3,10	824	17457	21669
Fuji II LC capsules	6,95	0,33	2,10	981	16648	19483
Vitremer	6,25	0,25	1,46	863	11600	15560
Компомеры						
Dyract	2,37	0,10	0,25	638	14403	14906
Geristore	6,30	0,41	1,52	422	10800	11268
Variglass	6,88	0,12	1,95	1295	16441	17367
Композиты						
Silux Plus	0,04	0,02	0,11	539	9696	9539
Filtek Flow	-	-	-	-	5850	-
Filtek P60	0,6	-	-	-	12000	-
Z 100	1,00	0,02	0,31	1187	20852	20835

Физические свойства пломбировочных материалов

Материал	Предел прочности на сжатие, МПа	Предел прочности на изгиб	Величина усадки при полимеризации, об. %	Водопоглощение, мг/мм ³
Admira	410	143	1,97	15,9
Artemis	260	135	2,8	19,6-19,8
Ceram.X	320	110	2,3	13,6
Charisma	325	120	2,9	Соответствует требованиям ISO 4049
Filtek Supreme	416	154	2,09	Нет данных
Filtek Z250	411,3	152,5	2,22	Нет данных
GC Gradia Direct	334	126	2,6	Соответствует требованиям ISO 4049
Grandio	395	161	1,57	10
Miris	370	138	2,8	16,4
QuiXfil	278	110	1,7	13,5
Revolcin Fil	335	136	2,9	Нет данных
Synergy Nano Formula	371	137	2,7	18,7
Tetric EvoCeram	250	120	1,49	21,2
Venus	340	128	2,7	Соответствует требованиям ISO 4049

Химические свойства пломбировочных материалов

Материал	Химический состав матрицы	Наполнитель	Ср. и Макс.размер частиц напол-ля, мкм	Для неорганического наполнителя	Тип наполнителя
Admira	Полимер на основе Отгосет и диметакрилата (аэросил)	Стеклокерамика и мелкодисперсная кремниевая кислота	сред. 0,7 макс. 2,0	77 вес. % 60,2 об. %	Микрочастицы
Artemis	Мономеры, неорганический наполнитель, катализаторы, стабилизаторы, красители	Барьерное стекло, трифторид иттербия, Ва-Al-торсиликатное стекло, диоксид кремния, смесь оксидов	сред. 0,6 макс. 3,0	75-77 вес. % 55-58 об. %	Микродисперсный гибридный композит
Ceram X	Полисилоксан, модифицированный метакрилатом, диметакрилат	BAFG (запатентованное Ва-Al-боросиликатное стекло), наночастицы SiO ₂ , аппретированного	Стекло: 1,1-1,5 Наночастицы: 2,3 нм Нанонапол-ль: 10 нм	76 вес. % 57 об. %	Нанокерамика
Charisma	Bis-GMA, TEGDMA, инициаторы фотополимеризации, SiO ₂	Мелкодисперсный SiO ₂	сред. 0,04 макс. 2,0	78 вес. % ~61 об. %	Наночастицы
Filtek Supreme	Bis-GMA, Bis-EMA(6); UDMA с добавлением небольшого количества TEGDMA	Кремний и цирконий	20-75 нм	72,5-78,5 вес. %	Наночастицы
Filtek Z250	==/==	Кремний и цирконий	сред. 0,62 макс. 3,5	82 вес. % 60 об. %	Микродисперсный гибридный комп-т
GC Gradia Direct	Мелкодисперсный гибридный композит	Метакрилаты, силикаты, красители и т.д.	0,85	73 вес. % 64 об. %	Микродисперсный гибридный композит
Grandio	Полимер на основе метакрилатов	Нанонаполнитель и стеклокерамика	сред. нано: 50 нм микро 1,0, макс 2,5	87 вес. % 71,4 об. %	Микрочастицы, наночастицы

Miris	Нет данных	Bis-GMA, Bis-EMA, TEGDMA	сред. 0,6 макс. 2,5	58,5 вес. % 73,4 об. %	Микродисперсный гибридный композит
QuiXfil	UDMA, TEGDMA	Sr-Al-Na-фтор-фосфат- силикатное стекло	мин. 1,0 макс. 10	86 вес. % 66 об. %	Микрочастицы
Revolcin Fil	Bis-GMA и другие стоматологические полимеры	Неорганический наполнитель	сред. 0,7	77 вес. %	Микродисперсный, стеклонапол-ый гибридный композит
Synergy Nano Formula	Нет данных	Бисфенол-А- диглицидилметакрилат- бисфенол-А-дизтоксима- такрилат-триэтиленгли- коль-диметакрилат	сред. 0,6 макс. 2,5	58 вес. % 77 об. %	Нанодисперсный композит
Tetric EvoCeram	Мономеры, неорганический наполнитель, добавки, катализаторы, стабилизаторы, красители	Бариевое стекло, трифторид иттербия, Ba-Al- фторсиликатное стекло, низкомолекулярный полимер (сополимер), смесь оксидов	сред. 550 макс. 3000	75-76 вес. % 53-55 об. %	Нанодисперсный гибридный композит
Venus	Bis-GMA, TEGDMA, инициаторы фотополимеризации, неорганические наполнители: мелкодисперсный SiO ₂ , бариевое стекло	Мелкодисперсный SiO ₂ , бариевое стекло	сред. 0,04 макс. 2,0	79 вес. % ~61 об. %	Наночастицы

ТЕХНИКИ РЕСТАВРАЦИИ

«Сэндвич»-техника

Под этим понятием подразумевается такой вариант реставрации, когда основная масса восстановления (в пределах дентина) выполняется из стеклоиномерного цемента, а остальная часть - из композита. Такая техника позволяет сочетать положительные свойства СИЦ (химическая связь с дентином, биологическая совместимость, противокариозное действие, эластичность) с высокими прочностными характеристиками и эстетичностью композиционного материала. При этом за счет амортизирующих свойств СИЦ и уменьшения объема композита достигается снижение полимеризационного стресса, возникающего при усадке. Если СИЦ полностью перекрывается композитом, такой вариант «сэндвич»-техники называется закрытым. В том случае, когда СИЦ контактирует со средой полости рта, техника называется «открытый сэндвич». Эта методика применяется при II классе кариозных полостей, особенно при поддесневом расположении полости.

При применении традиционных СИЦ «сэндвич»-техника выполняется в 2 этапа. В первое посещение вся полость пломбируется СИЦ; во второе - удаляется часть пломбы на толщину эмали, проводится адгезивная подготовка и восстановление композитом. При использовании гибридных СИЦ двойного и тройного отвердевания реставрацию можно закончить в одно посещение.

Техника слоеной реставрации (лейринг-техника). Под этим термином понимают одновременное применение в одной реставрации различных классов композиционных материалов. При этом материалы сочетаются таким образом, чтобы максимально использовать их положительные свойства и свести к минимуму недостатки. Так, при восстановлении фронтальных зубов возможно комбинирование гибридного композита с микронаполненным в качестве поверхностного слоя, что позволяет улучшить эстетические характеристики реставрации. При восстановлении полостей I, II классов основной объем реставрации и контактный пункт могут выполняться из пакуемого композита, а поверхностный слой - из микрогибридного или нанокompозита.

Одним из вариантов лейринг-техники является «C-b-F»-техника реставрации (composite-bonded-to-flowable). После адгезивной подготовки дно кариозной полости покрывают тонким слоем текучего композита - таким образом создается начальный суперадаптивный слой. Особое внимание уделяется проблемным зонам: придесневой стенке, углам, неровностям рельефа. Проводят фотополимеризацию текучего

материала, и полость послойно заполняется регулярным или пакуемым композитом. Эта техника дает возможность комбинировать хороший адаптационный потенциал текучих композитов с моделируемостью более плотного материала. Кроме того, несмотря на сравнительно большую усадку текучего композита, его высокая эластичность обеспечивает значительное снижение напряжения на границе пломба-зуб при полимеризации.

«С-b-C»-техника (composite-bonded-to-compomer). После применения адгезива на дно полости первоначально необходимо нанести тонкий слой текучего компомера (Dyract Flow) и произвести его полимеризацию. Таким образом удастся предотвратить образование щелей в результате усадки или же недостаточной адаптации композита к поверхности полости. Применение компомера авторы обосновывают более медленной реакцией первоначального отвердевания и поэтому меньшим полимеризационным стрессом. Далее полость послойно заполняется регулярным или пакуемым композитом.

Техника направленной усадки по Бертолотти. Обоснованием данной техники является тот факт, что композиты химического отвердевания полимеризуются медленнее, и поэтому внутренне напряжение межрадикальных связей выражено меньше. Следовательно, усадка этих материалов может происходить в сторону более высокой температуры (к пульпарной стенке или к мягким тканям в области десны) или по направлению к центру массы материала.

Техника, предложенная Бертолотти, заключается в том, что для подготовки полости используется универсальная адгезивная система, которая совместима как с химио-, так и с фотокомпозитами (например, Clearfil SE Bond). Затем полость на 2/3 заполняется самополимеризующимся композитом (Bisfil 2B), а оставшаяся треть — композитом светового отвердевания. Такая методика позволяет добиться адекватного краевого прилегания в области дна кариозной полости и проблемной придесневой стенки.

ЛЕКЦИЯ № 9. МЕТОДЫ АДГЕЗИВНОЙ ПОДГОТОВКИ ЗУБОВ К РЕСТАВРАЦИИ

Современные стоматологические материалы характеризуются широкими показаниями к применению зачастую за счёт использования так называемых адгезивных систем – многокомпонентных химических составляющих, обеспечивающих как микромеханическую, так и химическую связь стоматологического реставрационного материала с дентином, эмалью и цементом зуба.

Первоначально стоматологические адгезивы появились после активных разработок промышленных адгезивов в области лакокрасочной продукции для химического соединения между краской, полимерным слоем и поверхностью металла.

Д-р Майкл Буонокоре первым предложил применять адгезивы в стоматологии. Его исследования, проведённые в 1955 году, продемонстрировали, что протравливание эмали кислотой готовит её поверхность к формированию химического соединения с полимерными материалами, а к концу 1960-х годов он же предположил, что адгезия возможна и к дентину. После этих фундаментальных разработок началась эра разработок к усовершенствованию адгезивных стоматологических систем, которые продолжают до настоящего времени.

Этапы развития стоматологических адгезивных систем

1955	Д-р М.Буонокоре предложил применять адгезивные технологии в стоматологии.
середина 1960-х	Использование композитных компомеров, силантов для герметизации фиссур, ямок с использованием адгезивной техники.
конец 1960-х	Д-р М.Буонокоре предложил о возможности адгезивного соединения с дентином зуба.
1980-е	Полное признание адгезивных систем с тотальным протравливанием.
1990-е	Признана концепция «гибридного слоя». Появление одноступенчатых и многоступенчатых адгезивных систем.

Стоматологические адгезивные системы способствуют сохранению собственных структур зуба и соблюдению принципов минимально инвазивной стоматологии. Применение современных адгезивных систем позволяет:

- сохранить собственные структуры зуба,
- укрепить ослабленный дентин и эмаль зуба,
- уменьшить краевое окрашивание на границе эмаль композит,
- снизить краевую микропроницаемость,
- уменьшить послеоперационную чувствительность.

ТРЕБОВАНИЯ К АДГЕЗИВНЫМ СИСТЕМАМ

Совершенной адгезивной системы на все случаи жизни на сегодняшний момент не существует. Современные адгезивные системы и перспективные разработки должны отвечать следующим требованиям:

1. Быть универсальными и совместимыми с большинством стоматологических материалов.
2. Сохранять длительный и устойчивый к нагрузке эффект соединения с тканями зуба.
3. Компенсировать напряжение, возникающее в результате полимеризационной усадки композиционного материала.
4. Иметь силу сцепления с дентином, подобную или равную адгезии к эмали.
5. Обеспечивать достаточную адгезию к влажной поверхности дентина.
6. Быть биосовместимыми, не вызывать раздражения и гибели пульпы, не обладать цитотоксическим действием.
7. Быть неразрывными при контакте с ротовой и дентинной жидкостями.
8. Обеспечивать удобство и легкость в использовании.
9. Иметь длительный срок хранения.
10. Не обладать аллергическим действием на пациента и врача.

ПРИНЦИПЫ КЛАССИФИКАЦИИ АДГЕЗИВНЫХ СИСТЕМ

Большой ассортимент адгезивных систем, представленных на стоматологическом рынке, значительно усложняет процедуру выбора материала для стоматолога. Одной из причин является недостаточная систематизация информации об адгезивных системах. Ниже представлены основные принципы классификации современных адгезивных систем. С момента использования адгезивных систем и во многом в связи с рекламой и маркетингом последние стали классифицироваться «по поколениям».

По поколениям:

- а) 1-е поколение; б) 2-е поколение; в) 3-е поколение; г) 4-е поколение;
д) 5-е поколение; е) 6-е поколение; ж) 7-е поколение;

По количеству наполнителя:

- а) ненаполненные; б) наполненные; в) нанонаполненные;

По типу растворителя:

- а) ацетонсодержащие; б) спиртосодержащие; в) на водной основе;
г) комбинированные;

По назначению:

- а) эмалево-дентинные адгезивные системы (для адгезии всех светоотверждаемых материалов);

- б) универсальные адгезивные системы (для адгезии свето-, химиоотверждаемых и материалов двойного отверждения);
 - в) многофункциональные адгезивные системы (для адгезии композиционных пломбировочных материалов, керамики, амальгамы, сплавов);
- По способу полимеризации:*

а) светоотверждаемые; б) самоотверждаемые; в) двойного отверждения;

По механизму действия:

а) самопротравливающие системы;

б) системы с тотальным протравливанием тканей зуба.

Все самопротравливающие адгезивные системы можно разделить на четыре подкласса:

- 1) самопротравливающий праймер + бонд (2-3 бутылочки, требуется раздельное нанесение компонентов);
- 2) самопротравливающий несмываемый кондиционер для эмали и дентина + одноступенчатая система праймер-бонд (2 бутылочки, требуется раздельное нанесение компонентов);
- 3) одноступенчатые смешиваемые самопротравливающие адгезивы (включают 2 бутылочки, компоненты перед нанесением необходимо смешать, требуется одна аппликация материала);
- 4) одноступенчатые несмешиваемые самопротравливающие адгезивы (1 бутылочка, не требуется смешивать компоненты, требуется одна аппликация материала).

Большое разнообразие адгезивных систем являются серьезным препятствием для практического врача при выборе методики адгезивной подготовки. Поэтому в 2003 и 2004 гг. были предложены **клинические классификации Van Meerbeek** и **Капса** соответственно. В их основе лежит методика применения адгезивной системы, количество этапов работы с ней или количество компонентов адгезивной системы:

Классификация Van Meerbeek:

- 1. Адгезивные системы с тотальным протравливанием тканей зуба:
 - 1.1. Трехшаговые: протравливание - прайминг - бондинг.
 - 1.2. Двухшаговые: протравливание - прайминг + бондинг.
- 2. Самопротравливающие адгезивные системы:
 - 2.1. Двухшаговые: протравливание + прайминг - бондинг.
 - 2.2. Одношаговые: протравливание + прайминг + бондинг.

Классификация Капса:

- 1. Адгезивные системы с тотальным протравливанием тканей зуба:
 - 1.1. Трехкомпонентные.
 - 1.2. Двухкомпонентные.
- 2. Самопротравливающие адгезивные системы:
 - 2.1. Самопротравливающие праймеры.
 - 2.2. Самопротравливающие адгезивы.

Характеристики адгезивных систем различных поколений

Поколение	Характеристики	Сила сцепления с дентином	Название	Количество компонентов	Преимущества	Недостатки
7-е	Один компонент включает в одну процедуру: протравливание, десенсибилизацию, нанесение праймера и адгезива, дезинфекцию, не требуется смешивания, не зависит от переувлажнения или пересушивания полости, хорошее сцепление с металлом, практически полностью снижает гиперчувствительность	18-25 МПа	I Bond	1	Простая, быстрая методика работы. Практически отсутствие постоперативной чувствительности. Низкий риск передачи инфекции.	Недостаточная универсальность в применении. Отдалённые результаты клинического применения отсутствуют.
6-е	Многокомпонентный. Многошаговый. Самопротравливание (для эмали - под вопросом). Самонанесение праймера и бондинга.	18-23 МПа	Prompt-L-Pop SE Bond Liner Bond It	2-3		

	Гибридизация. Очень низкая гиперчувствительность					
5-е	Один компонент. Влажный бондинг. Гибридизация. Не требуется смешивания. Низкая гиперчувствительность	20-24 МПа	Gluma Comfort Bond Prime & Bond NT Single Bond Excite One Step Bond 1	1	Высокие показатели силы сцепления с эмалью и дентином. Удобство в работе. Совместимость со всеми фотополимерами.	Отрыв реставраций от дентина за счёт превышения адгезии к эмали в сравнении с дентином. Высокий риск постоперативной чувствительности.
4-е	Гибридизация. Низкая гиперчувствительность	17-25 МПа	All Bond It Pro Bond Scotchbond MP Tenure Bond it Syntac	2-5	«Золотой стандарт» в адгезивной стоматологии. Высокая сила сцепления с дентном.	Смешивание компонентов должно выполняться в точной пропорции. Нарушение этой процедуры приводит к уменьшению силы сцепления с дентином.
3-е	Двухкомпонентная	8-15 МПа	Prisma	2-3	Модификация	Адгезия к дентну

	система праймер/адгезив. Сцепление с металлом. Уменьшенная гиперчувствительность		Universal Bond 2-3 Scotchbond II Tenure Gluma X-R Bond		смазанного слоя органической кислотой позволила гидрофильному мономеру пропитывать его, обеспечивая лучшую связь с поверхностным слоем дентна.	низкая. В практике не используется.
2-е	Слабая адгезия. Необходимость применения удерживающих приспособлений. Склонен к растворению водой	8-15 МПа	Bond Lite Scotchbond Dentin Adhesit	2	Механизм связи с дентином основан на ионном взаимодействии со смазанным слоем дентина.	Клинические результаты реставраций несостоятельны в течение 2-х лет эксплуатации. В практике не используются.
1-е	Очень слабая адгезия с дентином	2 МПа	Cervident Cosmic Bond	1	На уровне эмали адгезия бонда за счёт микромеханической фиксации. Адгезия на дентине основана на ионном взаимодействии с дентином.	Большой процент отрицательных клинических наблюдений (в практике не используется).

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ АДГЕЗИВНЫХ СИСТЕМ ПРИ РЕСТАВРАЦИИ ЗУБОВ

Адгезивные системы имеют широкий спектр показаний, позволяющих работать с большинством стоматологических материалов.

Клинические показания к использованию адгезивных систем:

1. Прямые реставрации кариозных полостей I-V классов по Блэку, различными материалами, в том числе амальгамой.
2. Реставрация некариозных поражений зубов.
3. Методы минимально инвазивного лечения кариеса зубов.
4. Коррекция цвета, формы и положения зубов.
5. Лечение чувствительности дентина.
6. Защита пульпы после препарирования зубов под ортопедические конструкции.
7. Эндодонтическое лечение (обтурация) с использованием адгезивной технологии.
8. Фиксация ортодонтических конструкций.
9. Прямое покрытие пульпы (травма, гиперемия пульпы).
10. Фиксация непрямых реставраций (металлических, керамических, композитных, комбинированных коронок, мостовидных протезов, вкладок, накладок, виниров, внутриканальных штифтов).
11. Починка керамических, металлокерамических, металлоакриловых, пластмассовых коронок.

Противопоказания к использованию адгезивных систем:

1. Аллергия на любой из компонентов адгезивной системы.
2. Невозможность полноценной изоляции рабочего поля от слюны.
3. Плохая гигиена полости рта у пациента.

С момента, когда Вуопосе в 1955 г., установил, что обработка эмали 85%-ной ортофосфорной кислотой в течение 30 с улучшает сцепление с пломбировочным материалом стала разрабатываться концепция предварительной обработки зуба, т.е. адгезивной подготовки с целью получения прочной связи с тканями зуба.

Эмаль является самой минерализованной тканью в организме человека, что важно учитывать при адгезивной подготовке. После удаления зубного налёта с поверхности зуба первым этапом адгезивной подготовки эмали является обработка поверхностного слоя эмали кислотой в течение определенного времени. В результате растворения неорганических веществ на поверхности эмали образуется микрорельеф в виде узора, канавок, бороздок, пористости глубиной до 50 мкм. Площадь контакта материала с поверхностью эмали за счет этого значительно увеличивается.

Чаще всего используют 37%-ный гель ортофосфорной кислоты, рН которого составляет 0,5-0,8 единиц. Использование протравки с большей, чем 40%-ной концентрацией приводит к полному растворению поверхностного слоя эмали без образования микрорельефа, а протравки с меньшей, чем 20%-ной концентрацией — к недостаточному растворению поверхностного слоя эмали.

На сегодняшний день доказано, что для получения необходимого микрорельефа эмали достаточным является время протравливания в течении 15-30 с. Исключением являются пациенты с флюорозом зубов и после применения фтор-препаратов. Консистенция (гель, раствор) и цвет протравки определяют удобство в работе, контроль зоны протравливания и качество удаления протравливающего агента.

Предпочтительнее применять протравку в виде геля с красителем. После смывания протравливающего агента эмаль высушивают. Следует избегать пересушивания эмали, проявляющегося явным побелением, т.к. это значительно повышает хрупкость поверхностных структур протравленной эмали. При нанесении бонда аппликатором на такую поверхность микрорельеф эмали частично или полностью разрушается, что может значительно снизить силу сцепления. Эмаль после протравливания должна быть матовой без излишков влаги.

Гидрофобные мономеры, входящие в состав бонда, легко заполняют пространства микрорельефа эмали. После полимеризации бонда в поверхностном слое эмали образуется прочно с нею связанный, благодаря микроретенции, **гибридный слой**.

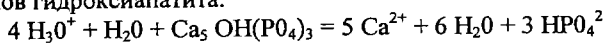
При использовании самопротравливающих адгезивных систем деминерализация эмали проходит по иному механизму, т. к. отсутствует этап смывания протравки и высушивания эмали.

Для этих целей используют водные растворы кислотных мономеров, которые сами обладают определенной кислотностью или содержат присоединенные молекулы фосфорного эфира, например, PYRO-ЕМА. В водной среде происходит диссоциация мономеров с образованием кислоты и радикалов метакрилатов с ненасыщенными связями: $R-COOH + H_2O = R-COO^- + H_3O^+$ и $RO-PO_3H_2 + 2 = RO-PO_3^{2-} + 2 H_3O^+$.

Протравливающий агент может быть отдельным компонентом самопротравливающей системы (NRC, Tyrian), в комбинации с праймером (Ad-heSE, Crearfil SE Bond) или в комбинации с праймером и бондом (i-Bond, Xeno IV, G-bond).

Самым важным для этих адгезивных систем является значение рН их протравливающих компонентов, способных обеспечить поверхностную деминерализацию эмали подобную технике тотального протравливания.

Рядом исследований показано, что для получения необходимого эффекта значение pH должно быть менее 1,5 единиц. По данным разных производителей, продолжительность экспозиции самопротравливающих адгезивных систем составляет от 15 до 30 с, этап смыывания отсутствует. Реакция нейтрализации происходит за счет связывания молекул кислотного компонента с ионами кальция, высвободившимися из кристаллов гидроксиапатита:



Для облегчения визуального контроля нанесения материала некоторые производители включают в состав адгезивной системы краситель, который обесцвечивается после полимеризации материала. Данные литературы свидетельствуют о том, что для достижения необходимого уровня деминерализации эмали перед нанесением самопротравливающей системы эмаль необходимо отпрепарировать, убрать беспризменный слой. Основная причина - недостаточная кислотность мономеров ($\text{pH} > 1,5$). Исследования *in vitro* показали, что при использовании самых последних версий самопротравливающих систем даже при значении $\text{pH} < 1$ для получения необходимого микрорельефа эмали требуется, как правило, несколько аппликаций материала. Сцепление на уровне эмали остается актуальным вопросом для самопротравливающих систем еще и по причине недостаточной изученности отдаленных клинических результатов их применения.

Получение прочной связи адгезивной системы с дентином является более сложной задачей, что обусловлено особенностями морфологии, физиологии и состава дентина:

1. Поверхность дентина всегда влажная и отсутствует возможность ее тщательного высушивания; т. к. дентинная жидкость в каналах находится под небольшим, но постоянным давлением в 20-40 мм рт. ст.

2. Дентин содержит до 20 % воды по объему, а многие смолы являются гидрофобными. В дентине, по данным D. H. Pashly, B. Ciucchi, значительно меньше неорганических веществ, чем в эмали.

3. Дентин и пульпа тесно связаны и образуют пульпо-дентинный комплекс.

4. Дентин сильно отличается по своему строению на разных уровнях. Количество дентинных трубочек и их диаметр значительно увеличиваются от эмалево-дентинной границы к пульпе. В околопульпарном дентине между дентинными трубочками существует сложная сеть анастомозов.

5. Проницаемость дентина зависит не только от глубины, но и от локализации. Дентин более проницаем в проекции рогов пульпы, чем в средней части окклюзионной поверхности, а также более проницаем на апроксимальных поверхностях, чем на окклюзионной. В целом дентин-

коронковая часть зуба более проницаема по сравнению с дентином корня зуба.

6. Поверхность дентина после препарирования всегда покрыта смазанным слоем, который представляет собой пленку толщиной 2-10 мкм и препятствует проникновению компонентов адгезивной системы в структуры дентина.

7. При хроническом течении кариеса и большинстве некариозных поражений образуется склерозированный (прозрачный) дентин, в котором больше минеральных веществ, а дентинные каналы сужены или вовсе закрыты. Такой дентин менее проницаем для смол, что значительно снижает силу сцепления. Перед адгезивной подготовкой рекомендуется удалять поверхностный слой склерозированного дентина для улучшения проникновения смолы вглубь.

Сложность работы на уровне дентина обуславливает наличие нескольких методик обработки дентина:

- техника тотального протравливания;
- обработка дентина кондиционером (полиакриловая, малеиновая, лимонная, 10-15%-ная фосфорная кислоты). Эмаль обрабатывается традиционным путем;
- техника самопротравливания дентина.

Добиться адгезии к дентину изначально предполагалось через смазанный слой, имеющий когезивную связь с дентином, но большое количество исследований свидетельствуют, что сила сцепления в таких случаях не превышает 5 МПа и часто происходила разгерметизация. Позднее предлагалось модифицировать смазанный слой путем его частичного растворения, но сила связи увеличилась незначительно - до 8-10 МПа.

Тактика обработки дентина кардинальным образом изменилась в середине 80-х гг. XX в. В начале Nakabayashi с коллегами описал изменения морфологии дентина после протравливания кислотой и после пропитывания дентина смолой, ввел термин «гибридный слой», а затем Fusayama предложил одномоментное протравливание кислотой эмали и дентина, позднее названное тотальным протравливанием. Многие стоматологи с опасением относились к идее кислотного протравливания дентина, т. к. считали, что это вызовет раздражение и гибель пульпы.

Научно было доказано, что полное удаление смазанного слоя путем протравливания значительно увеличивает силу сцепления материалов с дентином, в среднем более чем на 20 МПа, не вызывая необратимых изменений пульпы в ближайшие и отдаленные сроки. Долгое время рекомендовалось высушивать дентин после протравливания, как и эмаль. Однако такой подход приводил к ухудшению проникновения смолы в структуры дентина, снижению силы сцепления и частому возникновению постоперативной

чувствительности. В начале 90-х гг. XX в. John Капса предложил технику влажного бондинга, которая в последствии получила признание и широкое распространение.

Таким образом, современная концепция адгезивной подготовки дентина сформировалась только в начале 90-х гг. XX в. Согласно ее принципам, адгезия к влажному предварительно деминерализованному дентину основана на микроретенции компонентов адгезивной системы к структурам дентина. Эффект любой из методик предварительной обработки дентина сводится к удалению пленки смазанного слоя, деминерализации поверхностного слоя дентина.

Самопротравливание дентина отличается от других методик отсутствием раскрытия дентинных трубочек и этапа смывания протравливающего агента, что значительно снижает риск возникновения постоперативной чувствительности. Для адекватной обработки дентина достаточным является воздействие протравливающего агента с pH 0,5-1,5 в течение 10-20 с.

Нейтрализация кислоты проходит по тому же механизму, что и в эмали. После деминерализации поверхностный слой дентина теряет минеральные вещества в среднем на глубину 0,5-5 мкм, при этом обнажается основной структурный элемент дентина - коллагеновые волокна. Трехмерная система коллагеновых волокон удерживается в исходном состоянии дентинной жидкостью, присутствующей между волокнами, и образует микрорельеф дентина.

Эта система волокон имеет большую площадь контакта, благодаря свободным пространствам в виде туннелей между волокнами, и прочно связана с подлежащим интактным дентином. Высушивание дентина в течение длительного времени (более 5 с) или применение сильной струи воздуха вызывают дегидратацию (десикацию) дентина и коллапс системы коллагеновых волокон, что сильно снижает силу адгезии и способствует появлению постоперативной чувствительности.

После протравливания, смывания кислоты и просушивания кариозной полости на дентин наносятся (втирают) отдельно праймер или смесь праймер-бонд, гидрофильные мономеры которых при помощи растворителя проникают в микропространства сети коллагеновых волокон и в просвет дентинных канальцев. Процесс пропитывания поверхностного слоя дентина называется праймингом и занимает в среднем 15-30 с. При самопротравливании процессы деминерализации и прайминга протекают одномоментно в течение 20-30 с.



Рис. 5 Схема гибридного слоя в дентине

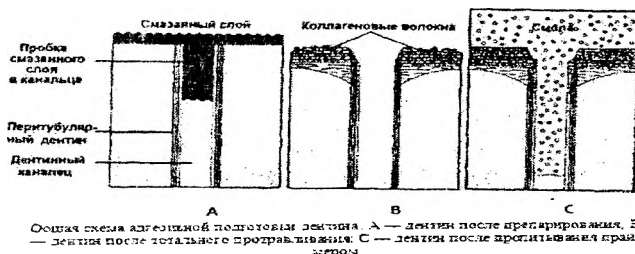


Рис.1

После полимеризации образуется гибридный слой, надежно связанный с подлежащим дентином, благодаря микромеханической и химической связи компонентов адгезивной системы со структурами дентина. Он блокирует циркуляцию дентинной жидкости по всему периметру кариозной полости, защищая пульпу от любых воздействий. Толщина и морфология гибридного слоя достаточно вариабельны и зависят как от особенностей самого дентина, так и от техники его обработки. Проникновение компонентов адгезивной системы в дентинные трубочки может составлять от 1 до 100 мкм, что зависит от глубины и локализации кариозной полости, состояния дентина, методики его обработки и др. При рассмотрении под микроскопом с увеличением в 100 раз и более гибридный слой выглядит как тонкая полоска на поверхности дентина с отростками в дентинных трубочках.

При незначительной и средней глубине кариозной полости основная сила сцепления обеспечивается структурами интертубулярного дентина, а в глубоких кариозных полостях сцепление с дентином обеспечивается отростками (тяжами) смолы в дентинных трубочках, связанных друг с другом большим количеством анастомозов. Площадь дентинных трубочек в окопупуларном дентине составляет 22-35 % всей поверхности дентина.

Таким образом, конечным результатом обработки зуба компонентами адгезивной системы является формирование гибридного слоя в эмали и дентине, который обеспечивает условия надежной фиксации в стоматологических материалов к твердым тканям зуба, одновременно осуществляя полную изоляцию пульпы от внешних

воздействий, т.е. выполняет функцию изолирующей (лайнерной) прокладки.

Адгезивные системы тотального протравливания (АСТП)

АСТП представлены трехэтапными системами (ОптиБонд ЭфЭм, СкочБонд Мульти Папас Плюс, Олл Бонд 3) и двух этапными (ОптиБонд Соло, Адпер Сингл Бонд Плюс, Прайм энд Бонд ЭнТи, Иксайт, ИксПи Бонд и др.). АСТП обеспечивают высокие показатели адгезии, как к эмали, так и к дентину. В тоже время самопротравливающие АС демонстрируют высокую адгезию к дентину и не такие высокие показатели адгезии к эмали.

Самопротравливающие адгезивные системы (СПАС)

СПАС на стоматологическом рынке представлены как одноэтапными системами (Ксено, Ай Бонд, Клиафил Эс 3, Адпер ИзИ Бонд, Джил Бонд), так и двухэтапными (Адге ЭсИ, Адпер Иси Бонд, Клиафил Эс И Бонд), они обладают некоторыми преимуществами в сравнении с АСТП, т.к. не требуют отдельного этапа травления, соответственно отсутствует необходимость смывать протравку и высушивать поверхность перед нанесением адгезива. Основным недостатком СПАС является необходимость механической обработки эмали для обеспечения эффективного протравливания. Как правило, прочность соединения с эмалью при применении этих адгезивов ниже, чем у АСТП. В некоторых случаях СПАС приводит к увеличению случаев прокрашивания в зоне краевого прилегания к эмали, в то время как состояние краевого прилегания к дентину нареканий не вызывает.

Таким образом, СПАС предпочтительнее использовать (по сравнению с АСТП), когда остаточные структуры эмали подвергаются механической обработке, а поверхность, с которой будет соединяться реставрационный материал, представлена в основном дентином. Кроме того, эти системы предпочтительнее использовать в тех клинических случаях, где затруднена изоляция рабочего поля от влажных агентов.

Алгоритм выполнения техники адгезии с системами тотального травления

1. Протравливание эмали минимум 15 сек, протравливание дентина максимум 15 сек, что обеспечит последующее заполнение деминерализованных структур эмали и дентина адгезивом и формирование полимерных тяжей.
2. Смывание кислоты агента и «высушивание» дентина. Последний должен оставаться слегка увлажненным, что предотвращает «коллапс» коллагеновых волокон и формирование коагулянта, что затруднило бы проникновение адгезива в дентин. Качество адгезии

резко снижается при переувлажненном дентине или его пересушивании.

3. Строго дозируйте компоненты АСТП, применяйте только непосредственно перед использованием, чтобы избежать испарения содержащегося в нем растворителя.
4. Нанесение достаточного количества адгезива, чтобы полностью покрыть всю протравленную поверхность.
5. **ОБЯЗАТЕЛЬНО** необходимо просушить, чтобы удалить растворитель и соответственно снизить вероятность нарушения технологии полимеризации.
6. Контроль качества полимеризации адгезива. Поверхность должна быть блестящей, при зондировании гладкой, твёрдой на всей площади. Позволяет предотвратить смещение неотвержденного адгезива при внесении композита.

*Алгоритм выполнения техники адгезии
с самопротравливающими системами*

1. При наличии эмали необходимо создать скос для повышения ретенции.
2. Очистить отпрепарированную поверхность и удалить опилки для избежания контаминации адгезива, т.к. в них отсутствует этап смывания.
3. Используйте адгезив непосредственно перед использованием, для снижения риска испарения растворителя. Использование адгезива в унидозе (расчёт на одно применение) позволяет избежать этой проблемы.
4. Вначале нанесите СПАС на эмаль, затем на дентин. Согласно инструкции некоторых производителей рекомендуется адгезив перед применением встряхнуть для усиления его пенетрации.
5. При работе с СПАС **НЕ ИСПОЛЬЗУЙТЕ** отдельный протравливающий агент (кондиционер) по дентину. СПАС не предназначены для работы по уже протравленному дентину.
6. Если работа осуществляется одноэтапной СПАС наносите препарат в несколько слоёв, чтобы обеспечить адекватное покрытие и его глубокое проникновение.
7. После нанесения адгезива тщательно просушите его, для испарения растворителя.
8. Проведите полную полимеризацию адгезива, с контролем качества полимеризации.

**ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ РАБОТЕ С АДГЕЗИВНЫМИ
СИСТЕМАМИ, СПОСОБЫ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ**

Адгезивные системы имеют разную степень сложности проведения методики адгезивной подготовки. Но независимо от типа

все эти системы высокочувствительны к нарушениям технологии работы, что часто создает в клинике условия для возникновения возможных проблем и ошибок.

Ошибки связаны в большинстве своем с отклонениями в технике работы и могут быть допущены на любом из этапов работы. Неадекватная изоляция рабочего поля, недостаточное или чрезмерное протравливание, пересушивание тканей зуба, недостаточное время аппликации материала, неправильное использование компонентов адгезивной системы, неполная полимеризация. В результате снижается прочность адгезии и соответственно долговечность реставрации, и создаются условия для развития осложнений в ближайшие и отдаленные сроки. Перечисленные ошибки, как правило, обратимы и достаточно легко устранимы еще на этапе лечения.

Непосредственные осложнения могут возникать вследствие ряда причин: нарушений техники работы (контаминация рабочего поля, контакт с эвгенолсодержащими материалами), реже проблемы связаны либо с качеством самого материала, либо с особенностями пациента (аллергия на компоненты материала). Непосредственные осложнения проявляются в виде постоперативной чувствительности, выпадения реставраций, иногда развивается пульпит или локальная аллергическая реакция на слизистую оболочку и, очень редко, общая аллергическая реакция (крапивница и др.).

Основной проблемой при работе с адгезивными системами является постоперативная чувствительность, развивающаяся в ближайшие сроки после лечения патологии твердых тканей зубов и сопровождающаяся симптомами раздражения пульпы.

Прогноз для постоперативной чувствительности благоприятный при своевременном устранении раздражителя. При длительном течении (более 3 недель) высокий риск необратимого повреждения или некроза пульпы. Лучший способ профилактики - предупреждение постоперативной чувствительности путем соблюдения основных принципов адгезивной подготовки и инструкции производителя. Самым эффективным способом лечения является частичная или полная замена реставрации. Традиционные схемы с применением фторидов, нитрата калия и др., как правило, неэффективны.

Отдаленные осложнения проявляются нарушением краевого прилегания, развитием вторичного кариеса, выпадением пломбы, гибелью пульпы.

Эффективными методами профилактики возникновения ошибок и осложнений являются строгое соблюдение техники на всех этапах и постоянное динамическое наблюдение за состоянием реставраций.

ЛЕКЦИЯ № 10. МАЛОИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ

Естественная эмаль и естественный дентин все еще имеют преимущества перед самыми лучшими из существующих стоматологических материалов. Следовательно, предпочтительными следует считать минимально инвазивные стоматологические вмешательства, позволяющие сохранить большую часть здоровых естественных тканей зуба. Это утверждение является основой субкультуры, называемой «Консервативная стоматология». Проведение консервативных стоматологических манипуляций является предпочтительным и для пациента. Минимально инвазивные стоматологические вмешательства помогают сохранить здоровые ткани зуба, при их проведении пациент испытывает меньший дискомфорт, отпадает необходимость в проведении местной анестезии, а также существует реальная перспектива долговечного функционирования зуба после проведенного лечения.

Вмешательства на твердых тканях зуба (препарирование) за больше чем сто лет прошло изменение по ряду принципиальных позиций (таблица № , Юдина Н.А., 2008 год).

Таблица 1

Эволюция методов препарирования твердых тканей			
Метод	Автор; внедрение	Достоинства	Недостатки
Профилактического расширения	Блэк; конец XIX в.	Долговечность пломб, низкая частота рецидивов кариеса, стандартный подход к препарированию полости	Большой объем иссекаемых здоровых тканей, ослабление прочности коронковой части, временные затраты
Биологической целесообразности	И.Г.Лукомский; 40-50 гг XX века	Максимальное сохранение тканей, малые трудозатраты, экономия времени	Недолговечность пломб
Атравматической реставрационной терапии	Начало 80-х гг XX века	Безболезненность, высокая экономическая эффективность, обширный перечень показаний, мобильная методика	Относительно невысокая эффективность
Минимального инвазивного вмешательства	R.J. Simonsen, J. Me Lean, T. Fusayama; 90-е гг. XX в.	Минимальное ослабление структуры зуба; долговечность и эстетичность реставраций; снижение риска рецидива кариозной болезни	Высокая чувствительность к нарушению техники исполнения, высокая стоимость услуг (за исключением АРТ-техники)

Текущая эра развития стоматологии стала свидетелем появления новых материалов, методик и инструментов, сделавших консервативную стоматологию практичной и в действительности ультраконсервативной. Адгезивные методики реставрации устранили необходимость в более обширном препарировании с целью достижения ретенции. Композиты, обладающие свойствами, сходными с естественной эмалью, способны замещать ткани зуба, обеспечивая долговечность изготавливаемых реставраций и предъявляя при этом минимальные требования к их размерам, не требуется обширного удаления здоровых тканей зуба (или требуется удаление минимального их объема лишь с целью достигнуть адекватной толщины слоя пломбировочного материала). Выявление кариозного поражения на ранних этапах с использованием современных диагностических аппаратов, методик и ультраконсервативные реставрационные процедуры предотвращают развитие вторичного кариеса.

Предложенный в начале 90-х годов прошлого века принцип минимально инвазивного вмешательства в стоматологию одобрен и рекомендован для широкого практического внедрения на международном конгрессе FDI в 2002 г. Суть метода минимального вмешательства в стоматологию состоит в ранней диагностике кариозной болезни и минимальном оперативном вторжении в ткани зуба с последующим пломбированием специальными материалами. Огромное влияние на результат лечения оказывают контроль факторов риска развития кариозной болезни и периодическая оценка качества реставрации.

Интересным в этом плане представляется подход, называемый *микронпрепарированием* или *M.I.- терапией* (от англ. *Minimal Intervention Treatment* – минимально инвазивное лечение). В некоторых публикациях она трактуется как MID-технология (*Minimal Intervention Dentistry*).

Минимально инвазивное лечение – процесс лечения, при котором во время проведения реставрационных процедур удаляется минимальное количество здоровых тканей зуба, что, по своей сути, является и целью стоматологического лечения в целом.

Задачи ультраконсервативного препарирования довольно просты:

1. Изменение анатомической формы естественных углублений и фиссур с целью достижения лучшего доступа и видимости.
2. Обследование полости на предмет не выявленных участков кариозного поражения.
3. Ультраконсервативное (но полное) удаление кариозных тканей.

Особенности минимального инвазивного вмешательства:

1. Альтернативные методики препарирования (ручные, лазерная

обработка, воздушная абразия).

2. Использование специальных материалов.
3. Применение специального инструментария.
4. Возможности коррекции клинически несостоятельных реставраций.

Положительные стороны минимального инвазивного вмешательства:

1. Минимальное ослабление структуры зуба.
2. Долговременность и эстетичность.
3. Профилактический эффект за счет выделения фтора материалом (СИЦ, компомеры)
4. Снижение риска рецидива кариеса зубов.
5. Незначительная боль или ее полное отсутствие при проведении вмешательства.

Отрицательные стороны минимального инвазивного вмешательства:

1. Высокая чувствительность к нарушению техники исполнения.
2. Высокая стоимость услуг (лазерная обработка, воздушная и ультразвуковая абразия). За исключением АРТ-техники.
3. Высокие требования к врачу-стоматологу.

Основанием для проведения малоинвазивных методов лечения кариеса является доклиническая диагностика патологических процессов, проходящих в эмалево-дентинном комплексе с использованием методик, описанных в предыдущих лекциях.

Современная стратегия малоинвазивного вмешательства для регистрации кариозного процесса предусматривает использование альтернативных классификаций классическим, последней из которых, применяется в нескольких странах, новая классификация Г. Маунта (1997). Данная классификация учитывает размер поражений и его топографию. *Преимущество* классификации: простое числовое представление, удобное для цифровой обработки и возможность регистрации самых ранних стадий болезни.

Таблица 2

Классификация кариозных поражений Г. Маунта	Размер поражений
<i>Классификация кариозных поражений Г. Маунта</i>	<i>Размер поражений</i>

0	- начальное поражение, полость отсутствует вмешательства
1	- минимальное поражение в пределах эмали и дентина, требует оперативного
2	- средний размер полости со значительным вовлечением в кариозный процесс дентина, значительное количество здоровых тканей, способных выдерживать окклюзионную нагрузку

1 - ямки и фиссуры на окклюзионных поверхностях боковых зубов
2 - контактные поверхности между рядом стоящими передними или боковыми зубами

3 - пришеечные поверхности рядом с десной, включая открытые поверхности корня (кариес цемента)



3 - большая кариозная полость, трещины у основания бугров. Полость следует модифицировать и расширить для обеспечения дополнительной устойчивости оставшейся части коронки к окклюзионной нагрузке

4 - поражение вплоть до потери высоты бугров на боковых зубах или режущего края на фронтальных зубах

Диагноз выставляется двумя цифрами, первая из которых обозначает пораженную поверхность зуба, а вторая дает клиническое описание кариозному поражению. Существует несколько методик МП-терапии, которые представлены в нижеприведенной классификации.

Классификация малоинвазивных методов оперативного лечения кариеса зубов

Терапия без применения препарирования:

- ✓ Неинвазивная герметизация;
- ✓ Инфильтрация эмали.

Терапия с применением препарирования:

- ✓ Инвазивная герметизация;
- ✓ Профилактическое пломбирование;
- ✓ Bate-cave-препарирование;
- ✓ Тоннельное препарирование;
- ✓ Slot-препарирование;
- ✓ Комбинация методов (свободный дизайн препарирования);
- ✓ ART-метод.

Все используемые методы дают хороший терапевтический эффект не только в замещении пораженных тканей реставрационными материалами, а именно материалами, обладающими кариесстатистическим действием за счет выделения фторидов в твердые ткани зуба.

Схема действий при минимальном инвазивном вмешательстве:

1. Очистение поверхности зуба.
2. Надежная изоляция зуба от ротовой жидкости.
3. Окклюзионный контроль.
4. Препарирование.
5. Адгезивная подготовка с использованием техники тотального травления.
6. Восстановление дефектов.
7. Периодический контроль качества реставрации.

Профилактическое (превентивное) пломбирование

При минимально инвазивном лечении, если полость располагается на жевательной поверхности, то иссекают только деминерализованную эмаль, оставляя входное отверстие как можно меньшего размера. Затем в полость вводят шаровидный бор или экскаватор и тщательно удаляют весь размягченный дентин. При этом сохраняют, насколько это возможно, эмаль по краям полости, даже не имеющую подлежащего дентина. В результате получается полость грушевидной формы с небольшим входным отверстием (рис. 1).

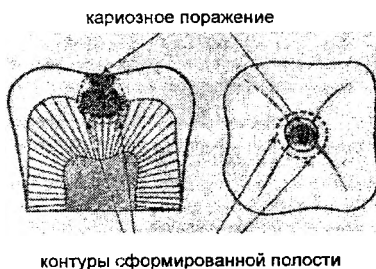


Рис. 1. Препарирование кариозной полости I класса в соответствии с принципами М.И.-терапии

Стеклоиономерный цемент вносят в полость небольшой гладилкой. Сначала тщательно заполняют поднутрения, а затем цементом заполняют всю полость. При этом цемент вносится с небольшим избытком, им покрывают также прилежащие углубления и фиссуры.

Следует иметь в виду, что чем меньше входное отверстие полости, тем дольше «прослужит» пломба. Стеклоиономерный цемент в данном случае не только предупреждает развитие «рецидивного» кариеса, но и выполняет роль опоры для участков эмали, не имеющих подлежащего дентина.

Эффективность метода объясняется тем, что, несмотря на успехи в создании новых пломбировочных материалов, зубная эмаль по-прежнему остается наиболее стойким и долговечным веществом, которое может сохраняться десятки и сотни лет в агрессивной среде полости рта. Здоровую эмаль пока не может эффективно заменить ни один современный реставрационный материал.

Если в фиссуре обнаружен дефект в пределах эмали, то его щадяще препарируют, а затем пломбируют стеклоиономерным цементом или композитным материалом и запечатывают герметиком.

Если кариозное поражение фиссуры захватывает дентин, закрыть дефект просто герметиком нельзя, так как все композиты при полимеризации дают усадку, что может привести к возникновению

краевого дефекта. Если такой дефект образуется поверх очага активного кариеса, он может остаться незамеченным до тех пор, пока в процесс не будет вовлечена пульпа или не произойдет обширное разрушение эмали. В данной ситуации показано послойное пломбирование фиссуры с применением стеклокномерного цемента, композита и силанта.

Преимущество комбинированного использования пломбировочных материалов состоит в том, что СИЦ защищает дентин, образуя с ним химическую связь и выделяя ионы фтора на границе пломба-зуб, тем самым, снижая вероятность появления вторичного кариеса. Композит и силант придают прочность запечатанной фиссуре.

Боры для фиссуротомии, специально разработанные для иссечения фиссур и создания доступа к кариозному поражению с минимальным удалением эмали, обладают высокой скоростью срезания тканей, они недороги и способны обеспечить консервативное препарирование. Практически во всех случаях на протяжении всей процедуры не требуется проведения анестезии. Однако использование боров для фиссуротомии ограничено естественными углублениями и фиссурами и не показано для лечения более обширных кариозных поражений.

Для малоинвазивного, физиологичного иссечения фиссур компания «SS White» разработала специальные фиссуротомические твердосплавные боры «*Fissurotomy*» (Рис. 2) с рабочей частью в форме усеченного конуса с закругленной вершиной. Боры «*Fissurotomy*» бывают трех типов: «*Fissurotomy Original*», «*Micro NTF*» и «*Micro STF*».

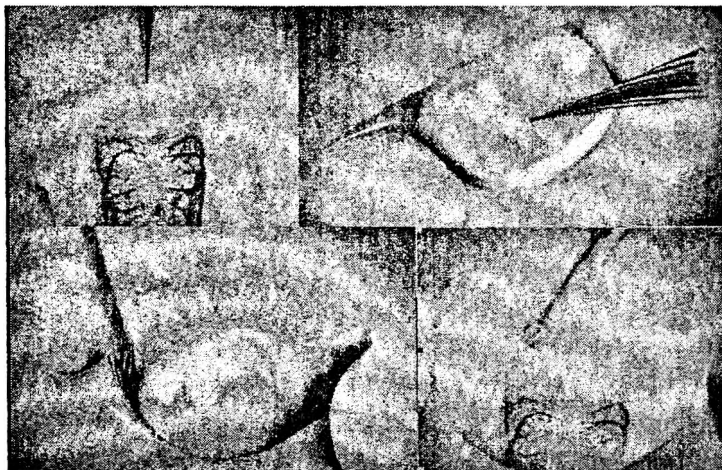


Рис. 2. Фиссуротомические твердосплавные боры «*Fissurotomy*»

Боры «Fissurotomy» сконструированы на основании данных, что средняя толщина слоя эмали премоляров и моляров составляет 1,5-2,5 мм. Именно такую длину рабочей части имеют эти боры. Высота режущих граней у всех этих боров не превышает 0,08 мм, количество граней равно шести, это позволяет препарировать край эмали без сколов. Верхушка рабочей части бора закруглена, т.е. практически не агрессивна. Коническая форма бора способствует тому, что его режущий кончик на любом этапе работы встречается с очень малым количеством дентинных канальцев, а особенности дизайна способствуют снижению до минимума теплоотдачи и вибрации. Расходящиеся стенки полости после иссечения фиссур обеспечивают простое и технологичное нанесение адгезивной системы и пломбирование текучими композитами.

Однако при проведении фиссуротомии обработанный участок представляет собой обычно очень узкое, длинное пространство, имеющее неравномерную глубину. В связи с этим важно, чтобы реставрационный материал легко затекал во все уголки и щели.

На сегодняшний день материалом выбора для этих целей являются текучие композиты. Несмотря на то, что гибридные композиты являются более прочными и устойчивыми к истиранию, чем текучие композиты, клинически достаточно сложно быть уверенными, что они просочились во все участки отпрепарированной полости, имеющей сложную геометрию, без образования пузырьков и зазоров. Конденсируемыми материалами в таких маленьких полостях работать ещё труднее.

Так как препарирование с помощью боров для фиссуротомии по большей части ограничено пределами эмали, дискомфорт, ощущаемый пациентом, минимален, и в большинстве случаев не требуется проведения местной анестезии.

Всё выше перечисленное позволяет врачу свести к минимуму повреждение эмали, дентина и потерю здоровых тканей в процессе препарирования.

Суть метода минимального вмешательства в стоматологии состоит в ранней диагностике кариозной болезни и минимальном оперативном вторжении в ткани зуба с последующим пломбированием специальными материалами. Огромное влияние на результат лечения оказывают контроль факторов риска развития кариеса и периодическая оценка качества реставрации.



В основном методика минимального инвазивного препарирования применяется при небольшом размере кариозных поражений (коды 0,1 и 2 по классификации Маунта), область поражений может быть различной (1, 2, 3).

Поражение 1.0. Начальные поражения, локализующиеся в области фиссур на окклюзионной поверхности. Анатомия фиссур сложна, зубной налет удаляется с трудом. В этой области целесообразно проведение неинвазивной герметизации фиссур.

Неинвазивная герметизация фиссур. Показания, выраженные фиссуры без признаков кариозного процесса. Очистение, кислотная обработка с последующей герметизацией.

Поражение 1.1.-1.2. Поражение этой области Маунт описывает как малый дефект одного участка окклюзионной поверхности или фиссуры, лечение которого должно сочетаться с герметизацией остальных фиссур системы. Это осуществляется посредством инвазивной герметизации или профилактического пломбирования.

Воздушноабразивный способ. Поток песчинок (частицы оксида кремния) под давлением вылетает из тонкого отверстия наконечника (применяются аппараты RONDOflex plus, PROPHYjet (KaVo)).

Преимущества: щадящая обработка, уменьшение необходимости в анестезии, снижение уровня шума, вибрации, тепловыделения. Недостатки: опасен для пациентов с заболеваниями органов дыхания и необходим коффердам и аспиратор высокой производительности.

Профилактическое (превентивное) пломбирование. Основной очаг поражения в пределах эмали и дентина препарируется очень маленькими борами 0.8-1 мм специальной формы Micro-prep Set 4337 или борами Fissurtomy. В соседних фиссурах и ямках проводится иссечение поверхностного слоя здоровой или незначительно поврежденной эмали, как при инвазивной герметизации.

Все методы (неинвазивная, инвазивная герметизация и профилактическое пломбирование) дают хороший эффект, который

заключается в реминерализации за счет фторотдающих материалов и предупреждения ретенции налета в фиссурах.

Поражение 2.0. Главное вовремя обнаружить (прикусные снимки, ортодонтическое резиновое сепарирующее кольцо), вести наблюдение и предотвратить прогрессирование процесса.

Поражение 2.1.-2.2. Если кариозная полость располагается на 2,5 мм ниже краевого гребня, можно использовать методику туннельного препарирования (G.M.Jinks, 1963; Knight, Hunt, 1984). Препарирование начинается в межбугорковой ямке с окклюзионной поверхности, в пределах эмали создается полость овальной формы. Туннель выводят в кариозную полость, целостность маргинального гребня не нарушается. Для препарирования кроме боров используются специальные угловые ультразвуковые насадки. При частичном туннельном препарировании часть деминерализованной эмали сохраняется, при полном - вся деминерализованная эмаль на проксимальной поверхности удаляется.

Преимущества туннельного препарирования:

1. Сохраняется прочность бугров, краевого гребень интактный.
2. Уменьшается потенциальная возможность микропроницаемости апроксимальных пломб.
3. Повреждение соседних зубов сводится к минимуму.
4. Достигается более эстетичный результат, чем при стандартной методике лечения.

Осложнения после туннельной реставрации (фрактура маргинального гребня и вторичный кариес) чаще всего связаны с использованием метода у лиц в высокой интенсивностью кариозной болезни, при неудовлетворительной гигиене и невозможности контроля факторов риска. «Прорезь» - такой дизайн кариозной полости выбирается тогда, когда расстояние между пораженными тканями и верхней частью краевого валика составляет менее 2,5 мм. Сформированная полость имеет вид конуса (основание в дентине, верхушка в эмали), удаляются только хрупкие ткани.

«Проксимальный доступ» - этот метод минимального вмешательства применяется при наличии доступа с проксимальной поверхности (смежные полости, отсутствие рядом стоящего зуба). Препарирование производится без выведения на окклюзионную поверхность.

Использование ультразвука при обработке твердых тканей

При использовании ротационного инструментария существует опасность повреждения соседних зубов. Кроме того, обработка края может быть неточной и неполноценной. Возможности препарирования полостей II класса по Блеку значительно расширились с появлением специальных ультразвуковых насадок. Насадки имеют определенную форму рабочей поверхности в виде торпеды или «сплющенного

полушария» с алмазным напылением только с одной стороны, что позволяет осуществлять точное препарирование и обработку края эмали. Специальные угловые насадки делают возможным препарирование без выведения на жевательную поверхность (проксимальный доступ).

Поражение 3.0. Кариозные пятна устраняются реминерализующей терапией. Абфракционные некариозные дефекты можно приостановить путем устранения травмирующих факторов (в частности, нормализовать окклюзию избирательным шлифовыванием зубов). При наличии начальных кариозных поражений поверхности корня пациенту назначаются комплексные профилактические мероприятия (полоскания раствором хлоргексидина, покрытие препаратами фтора, гигиена рта).

Поражение 3.1.-3.2. Кариозные и некариозные поражения, локализующиеся в эмали и дентине (от абразии до абфракции), нуждаются в оперативных методиках лечения. Для лечения кариеса поверхности корня рекомендуется ART-методика (Тасо Pilot, ВОЗ, 1994). Предусматривается минимальное препарирование кариозной полости с максимальным сохранением здоровых тканей и наименьшей травмой зуба, при этом отсутствует психологическое травмирование пациента. Метод не требует стоматологического оборудования. Эмаль удаляется с помощью эмалевых ножей и карверов, дентин - с помощью экскаватора. Для заточки инструментария необходим арканзасский камень.

Использование кариес-детектора

Препарирование твердых тканей зуба рекомендуется проводить под контролем кариес-детектора. Обоснование его использования дал Fusayama в 1979 г. В основе действия кариес-детектора лежит разная степень прокрашивания слоев дентина в зоне кариозного поражения: мертвого наружного деминерализованного дентина (состоит из поврежденных коллагеновых волокон и разрушенных отростков одонтобластов) и частично деминерализованного внутреннего слоя, способного к реминерализации (состоит из измененных коллагеновых волокон и интактных отростков одонтобластов).

Кариес-детектор (состав: 0,5% - основной фуксин, 1 % - красный раствор кислоты в пропиленгликоле) позволяет определить и удалить инфицированный, не способный к реминерализации дентин, который окрашивается в яркий цвет. Применение кариес-детектора обеспечивает менее болезненное препарирование кариозной полости; упрощает процесс удаления нежизнеспособных тканей зуба для врача; гарантирует максимальную продолжительность жизнеспособности зуба.

Кариес-детекторы различных фирм производителей: Caries Marker (VOCO Caries Detector (H&M); Seek (Ultradent Caries Detector (Kuraray).

Пломбирование. Пломбирование осуществляется по принципу адгезивной реставрации, с применением современных пломбировочных материалов.

Требования к пломбировочным материалам, используемым при выполнении минимально инвазивной реставрации: достаточная сила адгезии, возможность адаптации в труднодоступных участках, устойчивость к нагрузке, действию ротовой жидкости, низкий модуль упругости, хорошая рентгенконтрастность.

Выбор материала. При герметизации фиссур предпочтение отдается жидкотекучим композитам и фиссурным силантам. Пломбирование мини-полостей осуществляется стеклоиономерными цементами и композитами. В качестве материалов для туннельного препарирования используются жидкотекучие и традиционные композиты, стеклоиономерный цемент. Для заполнения «прорези» необходим жидкотекучий композит или модифицированный стеклоиономерный цемент. Основным материалом для АРТ-методики является стеклоиономерный цемент.

Контроль факторов риска

При минимально инвазивных вмешательствах профилактика включает в себя определение и удаление зубного налета, активную реминерализацию тканей зуба за счет профилактических средств (аппликации фторидов, чистка фторсодержащими зубными пастами). Пациенту необходимо рассказать о причинах возникновения кариеса, способах его лечения, обучить правильной гигиене полости рта, предложить безопасный режим питания. И только после этого совместно с пациентом следует составить план лечения и провести его с применением методики минимального вмешательства. После пломбирования пациента просят периодически приходить для профессиональной чистки зубов и нанесения препаратов фтора.

Несмотря на приоритетное положение минимально инвазивных вмешательств в современной стоматологии, при выборе тактики препарирования кариозной полости стоматолог должен руководствоваться клинической ситуацией и техническими возможностями. Необходимо учитывать такие факторы, как кариесрезистентность данного пациента (КПУ прирост кариеса за 1 год, макроструктура эмали, глубина фиссур, количество *Str. mutans* и лактобацилл, количественные и качественные характеристики слюны), уровень гигиены полости рта, наличие и свойства стоматологических материалов. Важным условием проведения минимально инвазивных вмешательств остается ранняя диагностика кариозной болезни.

Инвазивная герметизация.

Показания: наличие бесполостных кариозных поражений или небольших кариозных полостей I класса по Блеку с незначительным

вовлечением в процесс дентина в зонах не несущей жевательной нагрузки (фиссуры, ямки).

Объектами для инвазивной герметизации являются мезиальные, дистальные ямки, фиссуры на окклюзионных поверхностях моляров и премоляров, межбугорковые фиссуры и ямки на вестибулярных поверхностях нижних моляров и на небных поверхностях верхних моляров, а также слепые ямки на верхних резцах и клыках.

После очищения и изоляции операционного поля проводят прерывистое препарирование с водяным охлаждением пораженных структур, используя как классические вращательные абразивы (алмазные боры шаровидной или конической формы с красной или желтой маркировкой зернистости 10-25 мкм), так и альтернативные методики препарирования – воздушная абразия, ультразвуковое препарирование специальными алмазными насадками, препарирование эрбиевым лазером. Как показывает практика лучший эффект при препарировании наблюдается при использовании нескольких методик препарирования. Если препарированная полость достигает средних или значительных размеров методика инвазивной герметизации логично переходит в другие MID-технологии или в технику классической реставрационной терапии.

Bate-cave-препарирование

Bate-cave (от англ. – пещера летучих мышей) – большая полость с узким входом, зачастую имеется дополнительный выход через смежную полость. Предложенная методика используется, как правило, на жевательных поверхностях моляров при средних, больших кариозных процессах, распространяющихся под эмалью в стороны бугров зубов. Особенность препарирования заключается в следующем: препарируется вход в кариозную полость шаровидным бором малых размеров. Продолжая препарирование под интактной эмалью радиальных направлениях используя шаровидный бор на длинной ножке. На жевательной поверхности может создаваться несколько сообщающихся между собой полостей с сохранением между ними эмалевых мостиков.

Техника препарирования сложная, требует аккуратности и надлежащей технической оснащенности.

Slot-препарирование

Slot (от англ. – щель, суженный паз). Предложенная методика препарирования применяется при наличии бесполостных поражений, малых и средних полостных дефектов II класса по Блэку, расположенных на уровне экватора или ниже его. В зависимости от направления препарирования различают вестибулярное slot-препарирование и оральное. Этот метод применим, как правило, на дистальных поверхностях первых моляров, но при хорошем обзоре. Также метод показан для препарирования вторых и третьих моляров.

Туннельное препарирование впервые было описано в 1963 г. (G.M.Jinks, 1963). Предлагалось применять его для реставрации дистальных апроксимальных поверхностей временных вторых моляров. Доступ к кариозному поражению осуществлялся с окклюзионной поверхности, препарировались ткани зуба ниже маргинального гребня, который сохранялся интактным. Зубы пломбировались фторсодержащим силикатным цементом. Таким образом, предполагалось предотвратить развитие кариеса на медиальной поверхности первого постоянного моляра. В 1980-е этот метод был воспроизведен Hunt и Knight как более консервативный подход, чем традиционное формирование полостей II класса по Блеку. Метод применялся для лечения первичного кариеса на проксимальных поверхностях боковых зубов. СИЦ, разработанные Wilson и Kent в начале 1970-х годов являлись материалом выбора для реставрации полостей после туннельного препарирования.

ВИДЫ ТУННЕЛЬНОГО ПРЕПАРИРОВАНИЯ

Некоторые авторы описывают *внутреннее туннельное препарирование*, которое в действительности является лечением полостей I класса по Блеку. В таких случаях аппроксимальная эмаль сохранена, т.к. макроскопически нет полости.

Частичное туннельное препарирование продолжается на аппроксимальную поверхность в макроскопически наблюдаемую полость или область, где эмаль деминерализована. Эмаль тщательно сглаживается вокруг дефекта, но сохраняется та её деминерализованная часть, которая в последующем будет примыкать к пломбе.

При полном туннельном препарировании вся деминерализованная эмаль на аппроксимальной поверхности удаляется.

Этап препарирования осуществляется доступом кариозной полости на аппроксимальные поверхности моляров или премоляров с окклюзионной поверхности. На этом этапе используется фиссурный бор из карбида вольфрама или высокоскоростной наконечник. Точка приложения бора – окклюзионная ямка (примерно 2 мм от маргинального гребня). В пределах эмали формируется полость овальной формы, но как только достигается дентин, бор располагается по направлению к кариозной полости (целостность маргинального гребня не нарушена). Далее препарирование кариозной полости проводят шаровидным бором с использованием низкоскоростного наконечника. При частичном туннельном препарировании часть деминерализованной эмали на аппроксимальной поверхности зуба сохраняется. При полном туннельном препарировании деминерализованная эмаль полностью удаляется в результате чего

образуется двойной вход в кариозную полость: с аппроксимальной поверхности (локализация кариозного поражения) и окклюзионной (созданный при препарировании доступ в полость). Кариозная полость препарирована достаточно, если при зондировании дентин плотный. Накладывается матрица, которую фиксируют с помощью клиньев. Обрабатывают полость кондиционером, входящим в набор СИЦ (согласно инструкции к материалу). Замешивание СИЦ согласно инструкции производителя. Внесение СИЦ в полость и конденсация материала. Удаление окклюзионной части материала шаровидным бором на глубину примерно 1 мм (как только СИЦ затвердеет). Протравливание эмали по краям полости на окклюзионной поверхности ортофосфорной кислотой в течение 30 секунд. Промывание водой и высушивание полости на окклюзионной поверхности, нанесение адгезива, полимеризация согласно инструкции производителя, внесение и полимеризация композиционного материала. Снятие матрицы, при необходимости - полировка СИЦ на аппроксимальной поверхности с помощью штрипсов. Снятие коффердама, коррекция окклюзионных контактов. Инструктаж по гигиене полости рта, особенно в отношении регулярного применения флоссов. Клиническая оценка качества реставрации (через 6 месяцев) и рентгенологическая (через год). При туннельной реставрации можно заполнять кариозную полость только СИЦ. Однако вследствие быстрого изнашивания СИЦ при жевательной нагрузке целесообразно заполнять полости с окклюзионной поверхности композиционным материалом. Текущие композиционные материалы стали хорошей альтернативой СИЦ, используемым в классической туннельной реставрации.

АКТУАЛЬНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АТРАВМАТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ЗУБОВ

Современные методы лечения патологии твердых тканей зуба предполагают препарирование некротизированных тканей с последующим пломбированием образовавшегося дефекта. Развитие абразивных вращающихся инструментов, высокоскоростных наконечников и стоматологических машин привело к усложнению технологии препарирования. Болезненность процедуры вызывает необходимость применения различных методов медикаментозного обезболивания стоматологического пациента, что в свою очередь вызывает дополнительные риски. Более того, существуют группы пациентов, которым невозможно оказать стоматологическую помощь в полном объеме по ряду причин: отдаленные районы проживания, социальный статус, возраст, болезненные и психосоматические состояния.

ART-метод - один из альтернативных методов лечения патологии твердых тканей зуб, разработанный стоматологами для «проблемных» пациентов и ситуаций.

Страх, который испытывают пациенты (чаще это дети, беременные женщины, пожилые и больные люди), боль в процессе препарирования, возникающая из-за вибрации бора, его давления на зуб, неприятный звук стоматологической установки, – все это отражается на поведении пациента, становится причиной развития стоматофобий. По данным некоторых авторов, до 46 % пациентов испытывают значительное нервно-психическое напряжение перед и во время посещения стоматолога, а 40% детей проявляют негативное отношение к препарированию зубов традиционным методом. Для предупреждения боли в стоматологии наиболее эффективна местная анестезия и премедикация. Однако у определенных групп пациентов действие анестетика на центральную нервную систему вызывает чувство тревоги и беспокойства. Кроме того, медикаментозное обезболивание повышает риск возникновения аллергических реакций и стоимость лечения.

Трудности оказания стоматологической помощи возникают при невозможности физически приблизить пациента к стоматологической установке («лежачие» больные, инвалиды). Различные методы ручного препарирования рассматриваются международным сообществом стоматологов как основной и дополнительный метод препарирования твердых тканей зуба.

ART-методика (atraumatic restorative treatment) – атравматичное восстановительное лечение. Предусматривает пломбирование полости без препарирования или с минимальным препарированием; материалами, простыми в применении и обладающими противокариозным действием, в первую очередь стеклоиономерными цементами. Метод обоснован и разработан Профессором Тасо Pilot (Нидерланды) в начале 1980-х гг. ART-методика характеризуется минимальным препарированием, отсутствует психическая травма, не требуется дорогостоящего оборудования.

ART-методика *рекомендована ВОЗ (1994)* для оказания стоматологической помощи жителям бедных регионов, непривилегированным группам городского населения, беженцам, эмигрантам.

ПОКАЗАНИЯ И РЕКОМЕНДАЦИИ К ПРИМЕНЕНИЮ ART-МЕТОДИК

Показания к применению ART-методики:

Общие:

- ✓ детский возраст;
- ✓ пожилой и старческий возраст;

- ✓ пациенты, которым не показано машинное препарирование: тяжело протекающие заболевания сердечно-сосудистой системы, постинфарктное состояние, заболевания нервной системы с повышенной возбудимостью, лежачие больные, инвалиды, беременные, пациенты с повышенной индивидуальной чувствительностью к анестетикам или имеющие противопоказания к их применению;
- ✓ препарирование в полевых условиях (военные сборы, сельхозработы и пр.);
- ✓ непреодолимый страх, категорический отказ от машинного препарирования в любом возрасте.

Местные (клинические):

- ✓ молочные зубы;
- ✓ размягченные кариозные ткани;
- ✓ в ряде случаев труднодоступные кариозные полости (например, зубы, покрытые искусственной коронкой);
- ✓ кариозный процесс слабоминерализованного зуба;
- ✓ туннельное препарирование;
- ✓ временное отсроченное пломбирование;
- ✓ сочетанное применение с классическим препарированием (машинным).

В зависимости от локализации и топографии патологического процесса:

1. I класс по Блэку - наличие широкого входного отверстия в кариозную полость и размягченного дентина.
2. II класс по Блэку - локализация кариозной полости ниже экватора зуба.
3. III класс по Блэку - локализация кариозной полости на проксимальных полостях без повреждения вестибулярной и небной стенок.
4. IV класс по Блэку - ограниченное применение (в сочетании с машинным препарированием).
5. V класс по Блэку - пришеечные полости с выходом на дентин.
6. Кариозные полости корня зуба, а также зубов, находящихся под искусственной коронкой при ретракции десны.

Этот метод целесообразно применять при оказании стоматологической помощи детям и на санационной работе в зубоврачебных кабинетах школ и других детских заведений. Атрауматический метод не показан в постоянных высокоминерализованных зубах.

Рекомендации по применению ART-методики

1. Применять методику атравматического препарирования по показаниям: в молочных зубах и в случае хорошего доступа к деминерализованному дентину в постоянных зубах.
2. В случае недостаточного доступа к дентину можно комбинировать ручное препарирование с машинным.
3. Сочетать ручное препарирование с химическими методами удаления деминерализованного дентина.
4. Уделять особое внимание антисептической обработке кариозной полости перед пломбированием ввиду отсутствия протравливания твердых тканей зуба. Допускается применять кондиционирование дентина перед пломбированием.
5. Для пломбирования полостей в технике ART применять специально разработанные Art-стеклоиономерные цементы. Возможно применение композиционных материалов в сочетании с техникой отсроченного пломбирования.
6. Тщательно моделировать пломбировочный материал до полимеризации во избежание завышения прикуса.
7. Производить контроль изготовленных реставраций спустя 2-3 дня, 6 месяцев и 1 год.

Следует отметить, что эффективность ART реставраций (в «чистом» виде, без машинного препарирования) относительно невысока, особенно в многоповерхностных полостях. Это объясняется невысокими прочностными характеристиками и недостаточной адгезией к дентину СИЦ, поэтому и рекомендуется кондиционирование полости перед пломбированием. Отметим, что методика мобильна, не связана со стационарным оборудованием и может применяться даже у пациентов, находящихся в стационаре на гемодиализе.

Атравматичность ART-технологий

1. Минимальная инвазивность препарирования и низкая токсичность СИЦ снижают риск травмы пульпы настолько, что ART расценивают как непрямую пульпотерапию.
2. Минимальная инвазивность препарирования и высокая адгезивность СИЦ позволяют избежать ятрогенной травмы дентина и эмали подлежащего лечению зуба.
3. Применение только ручных инструментов исключают возможность непреднамеренной травмы эмали проксимальных поверхностей соседних зубов как провокации ее кариозного разрушения.
4. Биомиметические свойства СИЦ (в частности, коэффициент термического расширения, несколько уступающий таковому тканей зуба) позволяет использовать эти материалы для заполнения полостей значительных размеров без риска перелома тонких стенок в ближайшие сроки.

5. Ручное препарирование дентина безболезненно или боль настолько незначительна, что анестезия, как правило, не требуется.
6. ART-технология связана с минимумом раздражителей, что психологически у пациента ассоциирует ART с профилактическим осмотром.

ART легко принимается пациентами, которые не только спокойно переносят процедуры, но готовы при необходимости их повторить.

Профилактическое значение ART

ART является не только лечебной, но и профилактической процедурой:

1. СИЦ длительно и медленно высвобождают фториды в прилежащие эмаль и дентин, а также в зубной налет и слюну, что предотвращает прогрессирование кариеса в леченом и соседних зубах.
2. Минерализующий эффект СИЦ реализуется при герметизации фиссур, что радикально изменяет статистику кариеса окклюзионных поверхностей.
3. ART поддерживает санитарное просвещение/воспитание тех пациентов (и/или населения некоторых регионов), для которых контакты со стоматологией вне ART сводятся к удалению зубов при острой боли.

ИНСТРУМЕНТАРИЙ, ОСНАЩЕНИЕ, ПЛОМБИРОВОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ART-МЕТОДИК

Режущие инструменты.

Для препарирования кариозных полостей в технике ART используются ручные стоматологические инструменты, которые в соответствии с критериями современной классификации могут быть отнесены к группе последовательно режущих металлических инструментов с одним лезвием: эмалевый нож (hatchet), долото (chisel), экскаватор, резец. Именно эти инструменты были классифицированы, усовершенствованы, стандартизированы G.V. Black и вместе с мотыгой (hoes), формирователем углов и десневым триммером составили полный арсенал, необходимый и достаточный для препарирования геометрически совершенных полостей.

Ручные инструменты различаются по дизайну трех основных элементов их конструкции:

- ✓ ручка инструмента характеризуется величиной диаметра (маленький, средний или большой) и качеством поверхности (гладкая, рифленая, граненая);
- ✓ рабочая часть, несущая лезвие и/или режущий конец, характеризуется расположением по отношению к оси ручки инструмента, формой контурами (прямо- и криволинейные), углом заточки; режущий элемент может быть малым и большим.

По форме различают прямоугольные, ложкообразные, трехлопастные, четырехлопастные, многогранные. По направлению изгибов: одноплоскостные, двухплоскостные.

- ✓ шейка (переход между ручкой и лезвием) может быть прямой, или иметь изгибы (один, два или три).

Долото (*chisel*) характеризуется плоским лезвием, которое заканчивается односторонне скошенным режущим краем. У прямого долота лезвие лежит в одной плоскости с ручкой (рис. 1, а, б), у наклонного долота лезвие наклонено к ручке так, как это имеет место в обратной гладилке: под углом от 0 до 12,5 сантиградусов (рис. 1, в). Режущий край долота образует прямой угол с осью ручки. Долотом начинают ручное препарирование полости: проламывают деминерализованную, не поддерживаемую дентином эмаль внутри кариозной полости давящими, толкающими, ударяющими движениями, а также выравнивают эмалевые края полости.

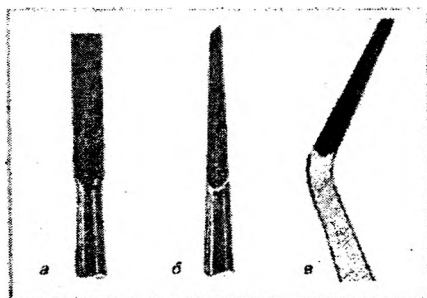


Рис. 1. Долото: а б — прямое. в — наклонное

Нож (*hatchet*) - инструмент, лезвие и режущий край которого лежат в плоскости ручки, по конфигурации напоминает прямую гладилку (рис. 2, а, б). Режущие свойства имеет не только рабочий кончик, но и боковая сторона лезвия. Парные (или «правый» и «левый») ножи, имеют лезвия, скошенные на противоположных сторонах режущего края (рис. 2, в). У некоторых маленьких ножей лезвие скошено с двух сторон (рис. 2, г). Инструменты с лезвием длиной около 2 мм используют для передних зубов, размеры которых относительно невелики. Эмалевые ножи используются в технике ART для раскалывания и резания эмали — действий, выполняемых с давлением, направленным внутрь полости.



Рис. 2. Ножи эмалевые

Экскаватор (excavator) описывают как модифицированный нож, имеющий в отличие от прототипа изогнутое лезвие и округлые контуры режущего края (рис. 3, б). В зависимости от формы рабочей части различают экскаваторы ложковидные, овоидные (в форме яйца) и клеонидные (в форме когтя). В технике ART экскаваторы — единственный вид инструментов для работы с дентином. Строгающими и боковыми скоблящими движениями этих острых инструментов удаляют разрушенный дентин.

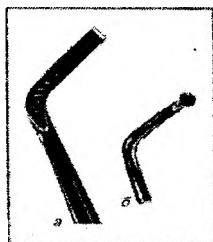


Рис. 3. Эмалевый нож (а) и экскаватор (б)

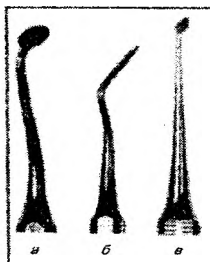


Рис. 4. Резцы для моделирования внешних контуров пломб: а — ложковидный, б — шиловидный, в — клеонидный

Инструменты для моделирования реставрации. Для моделирования внешних контуров ART-пломб используют экскаваторы, гладилки и резцы (carver). Типичные резцы (ложковидный, шиловидный и клеонидный) представлены на рис. 4.

Заточка режущих инструментов. Ручные режущие инструменты должны быть острыми, чтобы быть эффективными. Обычно их делают из углеродистой стали, которая крошится о твердые ткани зуба, подвергается разрушению при многократной термической обработке. Следовательно, рабочие режущие инструменты могут оставаться острыми лишь непродолжительное время. Использование тупых

эмалевых ножей и долот сопряжено с высоким риском травмы, потому что к инструменту, не режущему эмаль, но скользящему по ней, врач вынужден прикладывать чрезмерную (и по большей части бесполезную) силу. Тупой экскаватор не режет дентин, а только мнет его, вызывая боль. Кроме того, работая тупыми инструментами, врач быстро устает и теряет много времени.

Инструмент тупой или со шербинками и ямками на режущем крае может быть восстановлен — заточен с небольшой потерей ширины (длины) лезвия. Инструменты с плоским лезвием затачивают так же, как бытовые режущие инструменты, т.е. при помощи точильных камней. Оптимально использование точильного станка со специальным держателем, фиксирующим лезвие инструмента под нужным углом к плоскости камня. Важно прикладывать лезвие инструмента к вращающемуся точильному камню прерывистыми, легкими движениями. В противном случае возможно неравномерное истончение лезвия, которое не будет иметь должной прямизны, стандартного угла скоса лезвия, правильных контуров — т. е. нужной остроты. Неплохого результата можно достичь при использовании ручных точильных брусков: лезвие инструмента слегка прижимают к поверхности неподвижного точильного камня и осуществляют несколько возвратно-поступательных движений или, наоборот, точильный камень проводят по зафиксированному лезвию инструмента. Попытки заточки ручных инструментов при помощи бормашины и шлифовальной головки малого диаметра редко бывают успешными, так как не обеспечивают точности (единообразия) обработки режущего края лезвия.

Эмалевые ножи шлифуются или натачиваются обычно только с одной стороны — так, чтобы фаска режущего края имела угол около 45° (при меньшем угле лезвие легче крошится с образованием зазубрин, при большем — плохо захватывает эмаль). Лезвие экскаваторов заостряется только с выпуклой стороны. Режущие края экскаваторов допускают более острый угол, чем режущие края эмалевых ножей, так как они предназначены для манипулирования на гораздо менее твердом, чем эмаль, дентине.

Для контроля качества заточки инструмента необходимо использовать лупу с десятикратным увеличением.

На кафедре терапевтической стоматологии БелМАПО совместно с ЗАО «Струм» (Молодечно) разработаны специальные ручные инструменты для атравматического препарирования твердых тканей зуба (рис. 1).

ПЕРЕЧЕНЬ ИНСТРУМЕНТОВ

1. Напильник.
2. Экскаватор ложкообразный.
3. Экскаватор трехлопастной.
4. Экскаватор четырехлопастной (изогнутый).
5. Малый многогранный одноплоскостной экскаватор.
6. Малый многогранный двухплоскостной экскаватор.
7. Большой многогранный одноплоскостной экскаватор.
8. Большой многогранный двухплоскостной экскаватор.

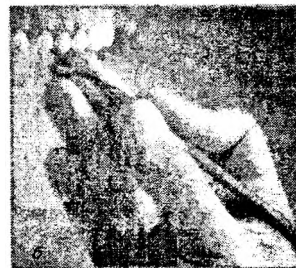


Рис. 5. Способы удерживания ручных режущих и моделирующих инструментов



Рис. 6. Инструменты для ручного препарирования, разработанные на кафедре терапевтической стоматологии БелМАПО

Эргономика при использовании ручных режущих инструментов

Режущие инструменты удерживают в руке одним из двух способов:

- 1) как карандаш при письме;
- 2) как карандаш при письме, но с поворотом кисти.

Выбор способа зависит от позиции оператора, оперируемого квадранта и характера процедуры. При удерживании инструмента первым способом (как карандаш) контроль над инструментом

обеспечивается большим и указательным пальцами, дополнительная стабильность и движущая сила придаются частью среднего пальца, контактирующего с шейкой инструмента. Верхняя часть указательного пальца служит опорой для ручки инструмента. Подушечка безымянного пальца служит главной точкой опоры кисти (или остается в покое, если опорой является другой палец) (рис. 5, а). Этот способ используется чаще, особенно при работе на зубах нижней челюсти, когда движения инструмента направлены вниз и от оператора. Иногда для опоры используют большой и указательный пальцы левой руки: фиксируют шейку инструмента, осуществляя поддержку и контроль.

Второй способ удерживания инструмента отличается от первого поворотом пальцев, ладони, запястья по часовой стрелке (рис. 5, б) и направлением движения инструмента — вверх и к оператору. Этот способ удобен для работы на зубах верхней челюсти. При выполнении процедур под контролем зеркала режущий инструмент стабилизируют, используя зеркало в качестве опоры.

Оснащение и материалы, необходимые для проведения ART.

Место для пациента: пациент может быть расположен на длинном столе. Чтобы врачу было удобнее работать, к столу может быть прикреплен подголовник, пациенту предлагается подушка (в том числе надувная).

Источники света: фонарики, фиксированные на оправе очков (здесь же может быть прикреплено увеличительное стекло) или переносные светильники, питающиеся от батарей (аккумуляторов) и лобный рефлектор.

Расходные материалы: перчатки, ватные валики для изоляции рабочего поля, ватные шарики для промывания и высушивания кариозной полости, разделительные полоски (матрицы), клинышки и пластиковые штрипсы, питьевая вода для промывания полости, СИЦ, копировальная бумага, гидрофобное покрытие (покрывные лаки).

Стоматологические инструменты: стоматологическое зеркало, зонд, два пинцета, эмалевые ножи и долота, экскаваторы, гладилки и резцы, пластмассовый шпатель и бумажный блокнот для замешивания СИЦ.

Положение врача и пациента. Оптимально положение пациента лежа, врача — «на 12 часах», однако при необходимости пациент может сидеть, а врач располагаться на «9 часах» или «7 часах» по отношению к пациенту.

Анестезия не предусмотрена.

Изоляция рабочего поля. Так как работать в сухой среде легче, зубы, подлежащие лечению, изолируют ватными валиками уже в начале процедуры.

Предварительное очищение зуба. С поверхности зуба снимают налет. Это улучшает видимость для определения объема поражения и границ не поддерживаемой дентином эмали. Зуб очищают влажными шариками, затем высушивают сухими шариками.

Расширение входа в зону поражения. Это наиболее трудный этап, особенно при работе на проксимальных поверхностях фронтальных зубов (иногда трудности настолько велики, что приводят к мысли ограничить применение АРТ «менеджментом только открытых полостей»). Однако опыт показывает, что в большинстве случаев применение ручных режущих инструментов эффективно обеспечивает доступ, необходимый для удаления внешнего слоя кариозного дентина. Для расширения маленького входа в небольшие полости в отверстие вводят рабочий кончик долота или эмалевого ножа и, имитируя движение бора и изменяя наклон инструмента, вращают инструмент до тех пор, пока не станет возможным введение в полость маленького экскаватора. Тонкий слой деминерализованной эмали, нависающий над полостью значительных размеров, проламывают умеренным давлением долота или эмалевого ножа, размещенного точно на поверхности зуба.

Иссечение деструктурированного дентина. Для удаления дентина используют маленький или средний экскаватор в соответствии с размером полости. Иссечение дентина производят горизонтальными и круговыми движениями экскаватора, начиная препарирование на наиболее инфицированном участке, т.е. в области эмалево-дентинной границы. Затем постепенно продвигаются от эмалево-дентинной границы ко дну кариозной полости, особенно тщательно удаляя дентин с боковых стенок полостей I класса, с десневых стенок полостей II, III и IV классов. Процесс необходимо контролировать визуально, используя зеркало. Во избежание перелома стенок больших кариозных полостей следует придерживать зуб пальцами, противодействуя давлению инструмента. Используя экскаватор большого диаметра во избежание насильственного внедрения в пульпу, со дна осторожно убирают весь мягкий пигментированный дентин, снимающийся слоями. Отделенные ткани выбирают из полости экскаватором, периодически вытирая его о ватные валики, прилежащие к зубу.

Защита пульпы. Нужна только при работе в очень глубоких полостях. Препарат, содержащий гидроокись кальция, размещают точно на особенно глубоких локусах, стараясь сохранить максимум площади дентина для адгезии к нему стеклоиономерных цемента (СИЦ).

Чистка окклюзионной поверхности зуба. Проводится при подготовке кариозного зуба с полостью I или II класса к герметизации фиссур. Все ямки и фиссуры жевательной поверхности очень тщательно

очищаются от зубного налета при помощи влажного ватного шарика и зонда.

Подготовка проксимальных поверхностей. Для воссоздания проксимальных контуров зуба, имеющего поражение II, III или IV классов, в межзубном промежутке размещают матрицы (или штрипсы) и клинья.

Очищение и кондиционирование. Для увеличения прочности связи с СИЦ окклюзионную поверхность, дно и стенки полости следует, по меньшей мере, очистить (промыть чистой водой). Лучше провести кондиционирование: на обрабатываемые поверхности при помощи ватного шарика нанести каплю кондиционера (или 10% раствора полиакриловой кислоты), или жидкости СИЦ (по рекомендации производителя), или 50% раствора этой жидкости в питьевой воде и легко втирать его в ткани зуба в течение 10-15 секунд.

Замешивание СИЦ осуществляют в соответствии с инструкцией производителя, строго соблюдая соотношение жидкости и порошка и избегая образования воздушных пузырьков.

Внесение СИЦ в полость. Гладилкой берут материал в таком количестве, чтобы заполнить им полость с избытком (это должно быть сделано не более чем в два приема!), и вносят в полость. Гладкой поверхностью экскаватора СИЦ внедряют в углы полости, избегая образования воздушных пор. Небольшое количество материала размещают в ямках и фиссурах жевательной поверхности зуба.

Внедрение СИЦ. В то время как СИЦ еще пребывает в блестящей фазе, указательным пальцем нажимают в течение нескольких секунд на всю жевательную поверхность зуба, то есть на весь объем СИЦ, слегка перемещая палец в дистально-медиальном и вестибуло-оральном направлениях. Этот способ пальцевого давления, предложенный J.E. Grensken в 1993 году, обеспечивает равномерное давление по всей поверхности зуба, тем самым помогая глубоко внедрить СИЦ в полость и конденсировать его там, а также заполнить материалом фиссуры и ямки.

Моделирование поверхности. Через 30 секунд после внесения СИЦ в полость его излишки убирают эмалевым ножом, экскаватором или резцами, стремясь получить гладкую поверхность, требующую впоследствии минимальной обработки. Обычно после пальцевого давления нужна небольшая коррекция. Вначале тонким карвером обрезают контуры пломбы, ориентируясь по возможности на контуры сохранившихся стенок зуба, затем видимые излишки удаляют большим ложковидным экскаватором или дисковидным карвером. Моделирование пришеечной реставрации необходимо провести сразу же после удаления матрицы. Начинают с более сложной для доступа дистальной части пломбы, затем корректируют ее мезиальную часть. Проксимальную

поверхность пломбы формируют при помощи матрицы и клиньев. Если этого не получилось, карвер ставят наискосок к краю реставрации, при возможности опираясь им на стенки зуба как на ориентир, и моделируют реставрацию ножом, серией двойных движений, похожих на снятие стружки (заусенцев). Оклюзионная поверхность должна быть смоделирована так, чтобы не было гиперокклюзий. Повышению точности предварительного формирования окклюзионной поверхности способствует знание одонтоглифики и расположения функциональных контактов зуба с антагонистами, запоминание границ препарированной полости.

Функциональная проверка высоты пломбы. СИЦ покрывают гидрофобным гелем для предотвращения контакта со слюной во время прикусывания, размещают на пломбированном и прилежащих к нему зубах копировальную бумагу. Пациента просят легко сомкнуть зубы и перемещать нижнюю челюсть вперед и в стороны. Обнаруженный на окклюзионной поверхности избыток материала удаляют дискоидным карвером или экскаватором.

Пере проверка высоты прикуса. После повторного нанесения гидрофобного покрытия на поверхность пломбы снова проверяют функциональные контакты пломбы и доводят ее высоту до уровня, комфортного для пациента.

Рабочую зону очищают от кусочков материала при помощи ватных тампонов, проверяют чистоту межзубных контактов и десневых желобков.

Гидрофобное покрытие пломбы. Работу заканчивают финальным покрытием пломбы гидрофобным гелем, или лаком, или эмалевым бондом.

Инструкции для пациента. Пациента просят не есть и не полоскать рот в течение часа.

Методика работы ручными инструментами по рекомендациям БелМАПО:

Анестезия: инъекционная не показана, при болезненности возможно проведение аппликационной.

Оптимальным является *положение пациента* лежа, врача - «на 12 часах», однако при необходимости пациент может сидеть, а врач располагаться «на 9 часах» или «7 часах» по отношению к пациенту.

Изолирование рабочего поля. Зубы, подлежащие лечению, необходимо изолировать ватными валиками. В условиях клиники применяется коффердам или мини-дам.

Перед началом работы следует провести предварительное очищение зуба. Для этого использовать ручные инструменты для индивидуальной

гигиены полости рта, при наличии бормашины использовать щеточку с абразивной пастой.

Техника работы. На первом этапе проводится расширение входа в зону поражения, удаление тонкого слоя деминерализованной эмали. Для шлифования эмалевых краев необходимо использовать инструмент-«напильник» (рис.6, инструмент № 2). Режущий элемент вводится в кариозную полость перпендикулярно обрабатываемой поверхности, с плотным прижатием к стенке зуба. Производятся возвратно-поступательные движения.

На этапе удаления деструктурированного дентина сначала используется ложкообразный инструмент (рис.6, № 5), удаляющий размягченный дентин. Иссечение дентина проводится скользящими горизонтальными движениями, без усилий. Начинается препарирование с более инфицированного участка – эмалево-дентинной границы, инструмент постепенно продвигается в направлении дна кариозной полости. Используется визуальный контроль – стоматологическое зеркало. Для дальнейшего удаления со дна кариозной полости мягкого (пигментированного) дентина, снимающегося пластинами, используется трехлопастной экскаватор (рис.6, №3). Лопасть ставят перпендикулярно обрабатываемой поверхности и при помощи вращения ручки рабочую часть поворачивают на 90—120 градусов. Движения скользящие, без усилия.

Выбор инструмента для последующей обработки стенок зависит от расположения препарируемого зуба, локализации и размера кариозной полости. Так, четырехлопастной экскаватор (рис.6, №1) удобнее использовать в проксимальных, придесневых, поддесневых полостях на зубах верхней челюсти. Движения скребущие, с одновременным движением головки и ручки инструмента (как и с трехлопастным). В зависимости от размера полости применяются большой или малый многогранные экскаваторы. Одноплоскостные многогранные экскаваторы (рис.6, № 8,4) целесообразно использовать при лечении зубов нижней челюсти, двухплоскостные (рис.6, № 6,7) – на зубах верхней челюсти.

Завершается процесс обработки кариозной полости сглаживанием краев эмали. С этой целью используют напильник (рис.6, № 2). Средней частью инструмент располагают перпендикулярно обрабатываемым тканям. При работе напильником предупреждается его соскальзывание с эмали путем упора пальцами оперирующей руки в зубы того квадранта, где находится препарируемый зуб. В случае работы с зубами нижней челюсти возможно удерживание альвеолярного отростка свободной рукой.

Процесс лечения кариеса после ручного препарирования заканчивается пломбированием зуба стеклоиономерным цементом.

Проводится тщательная антисептическая обработка, особенно актуальная в отсутствии кислотного програвливания твердых тканей зуба. Пломбирование полости проводится по классической технике работы с СИЦ. Необходимо отметить, что в отсутствие вращающихся абразивных инструментов требуется очень тщательно моделировать пломбу, своевременно удалять излишки пломбировочного материала во избежание завышения прикуса на пломбе после полимеризации СИЦ. Пломбу формируют с помощью гладилок, штопферов и влажных, отжатых хлопчатобумажных тампонов. После полимеризации покрывают защитным лаком (рис. 5).

В технике отсроченного пломбирования предусмотрена замена СИЦ на композиционный материал. Методика лечения представлена на примере описанного ниже клинического случая (рис. 7—10).



Рис. 7. Исходная клиническая картина



Рис. 8. Варианты применения инструментов для ручного преспирирования



Рис. 9. Отпрепарированная полость



Рис. 10. Завершенная ART-реставрация

Рекомендации по использованию СИЦ.

- ✓ Перед употреблением следует энергично встряхнуть сосуд с порошком, чтобы произошло равномерное распределение частиц порошкообразной кислоты и стекла. Затем следует тщательно отмерить требуемое инструкцией количество порошка и жидкости. Замешивание необходимо выполнять в течение 30 с шпателем из твердосплавного материала со специальным покрытием или неметаллическим инструментом на гладкой поверхности стекла либо на листке специального блокнота. Поверхность цемента после замешивания должна быть блестящей, только в таком случае достигается достаточная смачиваемость твердых тканей зуба и обеспечивается высокая адгезия.
- ✓ В полости СИЦ необходимо тщательно конденсировать для обеспечения плотного прилегания к эмали и дентину. С этой целью используются различные приемы: уплотнение инструментом, который можно смочить водой или обмакнуть в порошок (рекомендации фирм «Dentsply», «GC») либо увлажненным и отжатым хлопковым шариком (рекомендации фирмы «ЗМ»).
- ✓ После постановки пломбы из СИЦ на ее поверхность наносят защитное покрытие.

Одним из вариантов является использование специального изолирующего лака (varnish) светового или химического отверждения. Следует помнить о том, что лак, разведенный растворителем, уже не образует плотный однородный слой на поверхности СИЦ и не обеспечивает адекватной защиты пломбы.

Лучше всего зарекомендовало себя покрытие стеклоиономерной пломбы фиссурным герметиком. Некоторые авторы рекомендуют наносить защитное покрытие для фиссур на обычные и на модифицированные полимераи СИЦ.

Доступность ART-технологии для населения

ART-технология предполагает использование ограниченного набора относительно дешевых ручных инструментов. Она может осуществляться персоналом со средним образованием, так как малоинвазивна, проста и относительно терпима к мелким погрешностям в работе. ART-технология мобильна, потому что не связана со стационарным оборудованием (набор необходимых инструментов и материалов помещается в одной сумке), не зависит от наличия электроснабжения, водопровода, канализации.

НЕДОСТАТКИ ART-ТЕХНОЛОГИИ

40% случаев неэффективного применения ART-технологии явно связаны с недостатками материала, еще 40% — с погрешностями в работе оператора, остальные случаи объясняют развитием рецидивного или вторичного кариеса.

Относительно быстрый износ больших окклюзионных ART-реставраций, а также фрактуры и утраты реставраций дефектов II-IV классов объясняют применением СИЦ первого поколения, обладающих низкими вязкостью и механической прочностью. Недостаточная прочность ART-реставраций может быть обусловлена ручным замешиванием СИЦ, так как при удлинении этого этапа цемент пересыхает.

Кроме того, низкий уровень адгезии СИЦ к поверхности дентина недостаточно обработанных полостей может привести к разрушению ART-реставраций. Неудовлетворительное препарирование связывают с осторожностью оператора, опасаящегося причинить боль и/или вскрыть полость зуба, а также с физической усталостью оператора, работающего тупыми инструментами.

Наблюдения за ART-реставрациями в течение 1-3 лет показали, что рецидивный кариес может иметь место только при нарушениях технологии, приводящих к негерметичности реставрации.

Причины неудач ART-силинга. К относительным неудачам ART-силинга относят утрату материала с поверхности зуба. Основными причинами плохой ретенции СИЦ в фиссурах считают «нечеткость» СИЦ и высокую хрупкость в тонком слое, особенно выраженную у ранних СИЦ и СИЦ-силингов с низким соотношением «порошок - жидкость». Неудачи силинга связаны также с действиями оператора: нарушением пропорции порошка и жидкости СИЦ (слишком густой СИЦ быстро схватывается и не может быть внедрен в фиссуру, слишком жидкий СИЦ медленно схватывается и потому имеет высокий риск контаминации слюной; как слишком густой, так и слишком жидкий СИЦ быстро деградируют); завышением окклюзии из-за избытка материала, размещенного на жевательной поверхности.

Достоверно установлена зависимость успеха ART-реставраций и ART-силинга от уровня образования, опыта работы и мастерства оператора. Кроме того, простота техники порой провоцирует легкомысленное отношение опытных операторов к выполнению ART-манипуляций.

Пути минимизации недостатков ART.

Проблемы, связанные с недостатками материалов, отчасти решаются при использовании современных специально разработанных для ART цементах (например, Ketac Molar for A.R.T. (3M ESPE), Fuji IX GP (GC)). Эти СИЦ состоят из мелких частиц, что обуславливает глубокое проникновение материала в фиссуры, густую и вязкую консистенцию на этапе размещения, высокую пакуемость, пластичность при контурировании, быстрое отверждение, высокую прочность на сжатие, незначительный абразивный износ поверхности.

СИЦ ЦемиЛайн и ЦемиЛайн LC являются 2-х компонентной системой типа порошок (наполнитель) - жидкость (связующее). Порошок представляет собой алюмофторсиликатное стекло с повышенным содержанием фтора. В состав алюмофторсиликатного стекла введен гексафторсиликат магния, концентрация которого в 5-6 раз превышает концентрацию фторида натрия традиционного СИЦ (Цемион). В качестве связующего компонента используется модифицированная полиакриловая кислота. При пломбировании кариеса дентина с полостями значительной глубины рекомендуется использовать ЦемиЛайн, как источник дополнительной реминерализации. В полостях, подверженных наибольшему жевательным нагрузкам рекомендуется использовать стеклоиономерный цемент светового отверждения ЦемиЛайт LC. При постановке пломб из стеклоиономерного цемента химического отверждения ЦемиЛайн рекомендуется покрыть поверхность пломбы защитным лаком, а окончательную обработку пломбы рекомендуется проводить через сутки. При постановке пломб из стеклоиономерного цемента светового отверждения ЦемиЛайн LC рекомендуется проводить окончательную обработку сразу после фотополимеризации. Последняя разработка научного отдела фирмы «ВладМиВа» СИЦ, применяемая для атравматической реставрации зубов (atraumatic restorative treatment), "Цемион A.R.T."

Полость подготавливают химико - механическим методом с помощью набора "Кариклинз". Химический состав обеспечивает материалу:

- ✓ высокую прочность при сжатии (не менее 180 МПа), благодаря чему "Цемион - A.R.T." выдерживает значительные нагрузки, которым подвергается при жевании реставрация боковых зубов;

- ✓ низкую растворимость (устойчивость к влаге на начальных этапах твердения) и стойкость к кислотной эрозии;
- ✓ химическую адгезию к дентину и эмали;
- ✓ противокариесный эффект за счет пролонгированного выделения фтора;
- ✓ рентгеноконтрастность (за счет высокорентгеноконтрастного стекла в порошке);
- ✓ хорошие рабочие характеристики, достаточно длительный период рабочего времени - до 2 минут.

При застывании в цементной массе стеклоиономеров происходит интенсивный ионный обмен между материалом и тканями зуба. Химическая адгезия СИЦ к тканям зуба достигается в результате хелатного соединения карбоксильных групп молекул поликислоты с Са гидроксиапатита. Поскольку СИЦ химически связывается с твердыми тканями зуба, необходимо предварительное очищение их поверхности для обеспечения более прочной связи. Обработка кондиционером осуществляется в течение 10-20 сек., затем полость промывается водой и высушивается. Такая подготовка повышает адгезию СИЦ к твердым тканям зуба в 2-4 раза. Поэтому стеклоиономерные цементы фирмы "ВладМиВа" комплектуются кондиционером.

Погрешности обработки полостей минимальны при использовании только острых, регулярно затачиваемых инструментов.

Успеху ART-технологии способствует специальное обучение персонала и безупречное выполнение всех манипуляций.

ВИДЫ ART-МЕТОДИК

I вид ART-методики.

Для удаления поражённых тканей используется ручной режущий инструментарий: эмалевые ножи, экскаватор, карвер и др.

Техника выполнения сводится к следующему. Кариозная полость очищается экскаватором, высушивается и пломбируется стеклоиономерным цементом. Если лечение проведено на ранних стадиях развития кариеса, то оно позволяет полностью остановить прогрессирование процесса разрушения твердых тканей зуба. Для выполнения этой методики стоматологу достаточно иметь лишь несколько инструментов, которые свободно помещаются в сумке, что важно при проведении санации в отдаленных труднодоступных районах, на кораблях и других местах, где нет специального стоматологического оборудования. Кроме того, метод не требует высокой квалификации специалиста, нетрудоемок, достаточно дешев. Помимо чисто технической выгоды атравматичное восстановительное лечение вызывает минимум болевых ощущений у пациента, практически исключает психоэмоциональное напряжение. В настоящее

время ART-методика рассматривается как упрощенный вариант минимально инвазивного лечения кариеса зубов.

II вид ART-методики.

В последние годы многие стоматологи начали применять для препарирования полостей воздушно-абразивную технологию. Воздушная абразия обеспечивает консервативное удаление тканей зуба, хороший доступ для проведения зондирования в отпрепарированной полости и требует минимального применения местных анестетиков. Однако требуется определённое время на обучение работе с этими устройствами – освоение направления и глубины препарирования, фокусировки спрея – так как во время процесса препарирования (в отличие от препарирования с помощью боров) нет тактильной обратной связи. Оборудование для воздушной абразии может быть дорогим, кроме того, большинство процедур воздушной абразии являются достаточно грязной работой, так как излишки абразивного порошка разлетаются по всему кабинету. Такое препарирование занимает несколько больше времени, чем применение вращательного инструмента, но даёт возможность добиться более тонкого воздействия, что невозможно сделать даже самым маленьким бором. Абразивное действие реактивной струи создаёт свободную от технических загрязнений шероховатую поверхность с максимальной площадью контакта, не требующую, в силу этого, дополнительного химического протравливания. Достаточно обработать поверхность раствором мягкого антисептика. Отсутствие вибрации, неприятных звуков, запаха и выделения тепла имеют немаловажное значение для пациента с первых секунд работы.

III вид ART-методики.

Обладая способностью рассекать, коагулировать и аблировать (выпаривать) биологическую ткань, высокоинтенсивный лазер начинает постепенно вытеснять скальпель и бормашину. Несомненными преимуществами лазера являются снижение потребности в анестезии, абсолютная стерильность рабочего поля. Следует отметить важную особенность, которая не наблюдается при формировании отверстий обычным бором: на гистологическом препарате в межзубном веществе ткани видны тонкие коллагеновые волокна, при этом базофильная зона плавно переходит в нормальную костную ткань. При обработке в воде доля сохранившихся коллагеновых волокон значительно увеличивается. Это означает, что при лазерном препарировании существует основа для регенеративных процессов в живой ткани. Таким образом, можно ожидать существенного уменьшения травматизма по сравнению с использованием механического бора.

Механизм лазерного препарирования зубной ткани складывается из трёх последовательных процессов:

- 1) увеличение коэффициента поглощения ткани в результате лазерного воздействия;
- 2) механические напряжения, возникающие в объёме зубной ткани при микровскипании воды, входящей в состав живых тканей;
- 3) воздействие гидродинамических ударных волн, генерируемых при возникновении, и «схлопывание» пузырьков.

Сегодня оптимальным для препарирования твёрдых тканей зуба является лазер на основе Ес: YAG с длиной волны 2940 нм. Его излучение обладает максимально высоким процентом поглощения в воде и гидроксипатите. Причём скорость удаления той или иной ткани напрямую зависит от содержания в ней воды.

Основные преимущества лазерного препарирования твёрдых тканей зуба:

- 1) селективное воздействие на кариозно изменённый дентин;
- 2) высокая скорость обработки тканей;
- 3) отсутствие побочных тепловых эффектов;
- 4) стерильность полости после обработки;
- 5) улучшение адгезии пломбировочных материалов ввиду отсутствия смазанного слоя;
- 6) профилактический эффект фотомодификации эмали;
- 7) психологический комфорт пациента и возможность лечения без анестезии.

IV вид ART-методики.

Препарирование кариозной полости химико-механическим методом. Сущность заключается в химическом размягчении кариозного дентина с последующим его щадящим удалением ручными специальными инструментами. В 1998г. на рынке появился препарат для химико-механического удаления кариозного дентина - Carisolv (Medi Team Dental AB, Швеция). Препаратом-аналогом Carisolv является Кариклинз, разработанный в 2001 г. ЗАО ВладМиВа. Кариклинз представлен комплектом гелей № 1 и № 2, расфасованных в шприцы по 3,0 г, кариес-детектором Колор-тест-2 и набором инструментов для удаления размягченного дентина. Гели наносятся последовательно, каждый из которых действует самостоятельно. Основой геля №1 является динатриевая соль этилендиаминтетраацетата (ЭДТА) с добавкой щелочи, аэросила, глицерина, а также антисептика цетримид. В состав геля №2 входит гипохлорит натрия, карбопол, щелочь, вода. Кроме того, препарат Кариклинз содержит анестетик Лидокаин низкой концентрации, без адреналина.

Препарат Carisolv (Швеция), представлен гелем и жидкостью, упакованными в двойной шприц-тюбик, смешивающимися при выдавливании. Гель содержит 3 аминокислоты – глютаминовую, лизин и лейцин, карбоксиметилцеллюлозу, щелочь и воду. Жидкость представлена гипохлоритом натрия.

Основным действующим веществом препаратов Кариклинз и Carisolv является гипохлорит натрия. Может использоваться комбинированный метод лечения, когда эмаль обрабатывается традиционно алмазными борами, а кариозный дентин удаляется с использованием данных препаратов.

Препараты Кариклинз и Carisolv не оказывают значительного воздействия на адгезионную прочность восстановительного материала с тканями зуба, на краевую проницаемость пломб. Возможно незначительное снижение микротвердости здоровых тканей зуба в зависимости от кратности нанесения препарата. Кариклинз обеспечивает пациенту безболезненное удаление кариозного дентина. Осложнения при лечении, такие как дефекты пломб, нарушения краевого прилегания, вторичный кариес и выпадение пломб происходят в одинаковой степени при лечении кариеса как химико-механическим, так и традиционным методом.

Метод может быть использован при лечении различных возрастных групп пациентов как вспомогательный, в качестве самостоятельного данный метод препарирования может быть использован в детской стоматологической практике. Необходимо использовать средства защиты слизистой оболочки полости рта (коффердам, матрицы, защитный лак). Препарируемая полость должна быть легко доступна и хорошо обозреваема. Рекомендуется работать с кариес-детектором. Не следует использовать химико-механический метод при препарировании полостей V класса, где дно кариозной полости на уровне десневого края или ниже его.

МЕТОД ИНФИЛЬТРАЦИИ ЭМАЛИ

В 2000-е годы был предложен принципиально новый способ микроинвазивного лечения бесполостного кариеса эмали методом инфильтрации. Метод инфильтрации эмали основан на достижении кариесстатического эффекта за счет закрытия эмалевых пор, являющихся «входными воротами» для проникновения кислот и выхода растворенных минералов.

Методика была разработана профессором Н. Meyer-Lueckel и доктором S. Paris. Она базируется на удалении псевдоинтактного слоя эмали 15 %-ной соляной кислотой с последующим заполнением очага поражения смесью синтетических смол, имеющих определенные реологические свойства (низкая вязкость) и соответственно более

высокую проникающую способность (высокий коэффициент пенетрации). При использовании материала «Ison» (DMG, Германия).

Основные положения концепции минимально инвазивного лечения кариеса:

- ✓ Своевременная диагностика кариозных поражений (измерение степени деминерализации твердых тканей зуба с помощью лазерной флуоресценции, электропроводности эмали, оптической когерентной томографии, рентгенографии в прикусе, трансиллюминации и др. методов).
- ✓ Реминерализация начальных кариозных поражений препаратами фтора и кальция.
- ✓ Контроль кариесогенной микрофлоры (рациональная гигиена полости рта, уменьшение частоты и количества употребляемых рафинированных углеводов, применение препаратов фтора и т.д.).
- ✓ Оперативное вмешательство с минимально инвазивным лечением полостного кариеса (ручное препарирование, slot- и bat cave-препарирование, тоннельное препарирование и т.д.).

Показания к инфильтрации эмали:

- ✓ Кариес эмали в стадии пятна на вестибулярных поверхностях зубов;
- ✓ Кариес эмали и кариес дентина при поражении до половины его толщины (уровни E1–D1 по рентгенологической классификации) на аппроксимальных поверхностях зубов при сохранении псевдоинтактного слоя.

Противопоказания к проведению инфильтрации эмали:

- ✓ Лечение кариеса дентина при поражении более половины его толщины (уровни D2–D3 по рентгенологической классификации);
- ✓ Полостной кариес эмали и дентина;
- ✓ Изменение цвета эмали вследствие травмы;
- ✓ Индивидуальная непереносимость компонентов материала.

Визуальную диагностику кариозных поражений и определение возможности неинвазивной терапии предпочтительно проводить с помощью оптических устройств (монокуляр, бинокулярная лупа и интраоральная видеокамера), позволяющих наблюдать операционное поле детально.

Система Ison для неинвазивного лечения начального кариеса разработана компанией DMG совместно с клиническим комплексом Charite г. Берлин и университетом г. Киль. Производитель рекомендует использовать ее при поражениях E1, E2, D1 (см. табл. 1).





Уровень поражения твердых тканей	Граница рентгенопрозрачности	
E ₁		Наружная половина эмали
E ₂		Внутренняя половина эмали
D ₁		Наружная треть дентина
D ₂		Средняя треть дентина
D ₃		Внутренняя треть дентина

Таблица 1. Рентгенологическая классификация проксимальных кариозных поражений по их глубине (Mejare 1., 1999)

В систему Icon (DMG) входят следующие компоненты:

- ✓ Межзубные клинья для сепарации проксимальных участков;
- ✓ Протравливающий агент – 15 %-ный гель соляной кислоты;
- ✓ Вестибулярные и проксимальные насадки с односторонней перфорацией для внесения протравливающего агента и инфильтранта;
- ✓ Этанол-содержащий кондиционер Icon-Dry;
- ✓ Инфильтрант Icon-Infiltrant.

Предлагается два варианта (набора) системы Icon: для апроксимальных поверхностей (Icon Cariesinfiltrant-approximal) и для лечения вестибулярных поверхностей зубов (Icon Cariesinfiltrant-vestibular). Они различаются видами насадок и наличием или отсутствием клиньев.



Система Icon, виды насадок



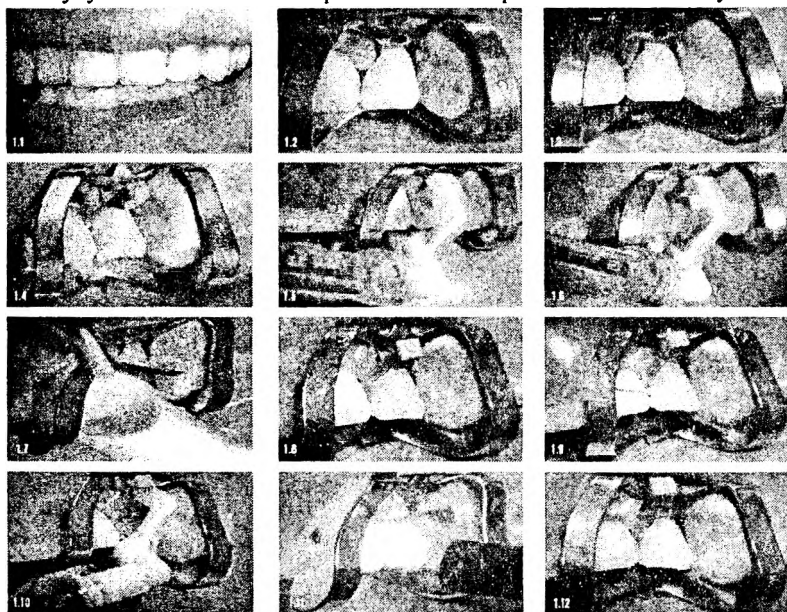
Рис. 11

Перед проведением инфильтрации апроксимального кариеса зуб очищали с помощью щетки, полировочной пасты и флоссов. Наложили коффердам (рис. 1.2). После наложения коффердама осуществляли

сепарацию зубов пластиковым клином из набора (рис. 1.3). Наносят Icon-Etch – травящий гель 15 %-ной соляной кислоты (1,5 – 2 поворота поршня соответствуют необходимому количеству материала) (рис. 1.6). Оставляют воздействовать на 2 минуты. Промывают Icon-Etch водой в течение не менее 30 секунд. Для удаления влаги на обработанные участки апплицируют этанол и высушивают их. Затем навинчивают аппликационную канюлю на шприц Icon-Dry. Приблизительно половину содержимого шприца наносят на место поражения и воздействуют 30 секунд (рис. 1.9). Апроксимальную насадку навинчивают на шприц Icon-Infiltrant и вставляют аппликационную пленку в межзубное пространство. Зеленая сторона насадки должна быть направлена к обрабатываемой поверхности, поскольку выход материала происходит только через перфорационные отверстия (рис. 1.10).

Перед нанесением инфильтранта необходимо выключить лампу стоматологической установки! Оставляют материал воздействовать на 3 минуты. Отсвечивают Icon-Infiltrant со всех сторон в течение не менее 40 секунд (рис. 1.11).

Для уменьшения полимеризационной усадки и повышения микротвердости наносят материал второй раз, навинтив на шприц Icon-Infiltrant новую апроксимальную насадку. Оставляют воздействовать на 1 минуту и отсвечивают материал со всех сторон не менее 40 секунд.



ЛЕКЦИЯ № 11. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА У ВЗРОСЛЫХ. МЕТОДЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ

1. Профилактическая направленность заложена в основу Белорусского здравоохранения, высшим гуманным принципом которого является предотвращение заболеваний. Высокая распространенность и большая интенсивность поражения населения основными стоматологическими заболеваниями выдвигают проблему профилактики в стоматологии в число особо актуальных и значимых. Профилактическое направление в стоматологии опирается на прочную научную базу, в основу которой заложены фундаментальные разработки об этиологии и патогенезе основных стоматологических заболеваний.

Профилактика - это система экономических, социальных, гигиенических и медицинских мер, проводимых государством, общественными организациями и отдельными гражданами с целью обеспечения высокого уровня здоровья населения и предупреждения болезней.

Согласно классификации ВОЗ, профилактику заболеваний принято разделять на первичную, вторичную и третичную.

Первичная (социальная): сохранить не нарушенное здоровье, не допускать воздействие на человека факторов природной и социальной среды, способных вызвать патологическое изменение в организме. Т.е. направлена на предупреждение болезней.

Вторичная (медико-социальная): выявление (ранняя диагностика) заболеваний, предупреждение прогрессирования болезненного процесса и возможных его осложнений. Т.е. подразумевает способы сдерживания темпа их развития и предупреждение осложнений.

Третичная (медицинская): предупреждение перехода болезни в более тяжелую форму (стадию), предупреждение осложнений (обострений) в ее течении, снижение временной нетрудоспособности, инвалидности, уровня смертности. Т.е. представляет собой комплекс реабилитационных воздействий на больных.

Первичная профилактика - это комплекс медицинских и немедицинских мероприятий, направленных на предупреждение развития отклонений от нормы в состоянии здоровья и заболеваний, общих для всех членов отдельных региональных, социальных, возрастных, профилактических и иных групп и индивидуумов.

Первичная профилактика включает в себя:

1. Меры по влиянию на факторы, значимые для организма человека (улучшение качества атмосферного воздуха, питьевой воды,

структуры и качества питания, условий труда, быта и отдыха, снижение уровня психосоциального стресса и др.), проведение экологического и санитарно-гигиенического скрининга.

2. Формирование здорового образа жизни, в том числе: создание постоянно действующей информационно-пропагандистской системы, направленной на повышение уровня знаний всех категорий населения о влиянии на здоровье негативных факторов и возможностях уменьшения этого влияния.

3. Санитарно-гигиеническое воспитание.

4. Снижение распространенности курения, потребления алкоголя, профилактики потребления наркотиков и наркотических средств.

5. Привлечение населения к занятиям физической культуры, туризма и спортом, повышение доступности этих видов оздоровления.

6. Меры по предупреждению развития стоматологических и психических заболеваний и травм, в том числе профессионально обусловленных, несчастных случаев, дорожно-транспортного травматизма, инвалидизации, а также меры по предупреждению случаев смертности (в том числе от естественных причин).

7. Выявление в ходе проведения профилактических медицинских осмотров вредных для здоровья факторов, в том числе и поведенческого характера, для принятия мер по их устранению с целью снижения уровня факторов риска.

Вторичная профилактика - комплекс медицинских, социальных, санитарно-гигиенических, психологических и иных мер, направленных на раннее выявление и предупреждение обострений, осложнений и хронизации заболеваний, ограничивающих жизнедеятельность, вызывающих дезадаптацию больных в обществе, снижение трудоспособности, в том числе инвалидизацию и преждевременную смерть.

Вторичная профилактика включает в себя:

1. Целевое санитарно-гигиеническое воспитание, в том числе индивидуальное и групповое консультирование, обучение пациентов и членов их семей по вопросам, связанным с конкретным заболеванием или группой заболеваний.

2. Проведение диспансерных медицинских осмотров с целью оценки динамики состояния здоровья, развития заболеваний для определения объема соответствующих оздоровительных и лечебных мероприятий, проведение этих мероприятий; курсов профилактического лечения и целевого оздоровления, в том числе лечебного питания, лечебной физкультуры, медицинского массажа и иных лечебно - профилактических методик оздоровления, санитарно-курортного лечения.

3. Медико-психологической адаптации к изменениям в состоянии здоровья, формирование правильных восприятия и отношения к изменениям возможностям и потребностям организма.

4. Мероприятий государственного, экономического, медико-социального характера, направленных на снижение уровня влияния модифицируемых факторов риска, сохранение остаточной трудоспособности и возможностей для социальной адаптации, создание условий для оптимального обеспечения жизнедеятельности больных и инвалидов (например, производство лечебного питания, реализация архитектурно-планировочных решений, создание соответствующих условий для лиц с ограниченными возможностями и т.д.).

Третичная профилактика (восстановление, здоровья, реабилитация) - комплекс психологических, педагогических, социальных мероприятий, направленных на устранение или компенсацию ограничений жизнедеятельности, восстановление утраченных функций с целью возможно более полного восстановления социального и профессионального статуса.

Первичная профилактика в стоматологии - это система социальных, медицинских, гигиенических и воспитательных мер, направленных на обеспечение высокого уровня стоматологического здоровья и предотвращение заболеваний путем устранения причин и условий их возникновения.

Первичная профилактика стоматологии
реализуется путем выполнения ряда задач:

1. Выяснение и оценка эпидемиологической ситуации (на национальном, республиканском, областном и т.п. уровнях).
2. Определение уровня здоровья населения.
3. Устранение факторов, способствующих развитию стоматологических заболеваний.
4. Организация и проведение мероприятий, направленных на внедрение здорового образа жизни по отношению к органам и тканям полости рта, усиление резистентности организма и полости рта к стоматологическим заболеваниям.
5. Оценка эффективности и коррекция системы профилактики стоматологических заболеваний.

Система профилактических мер, реализуемая через систему здравоохранения, классифицируется как медицинская профилактика. Медицинская профилактика по отношению к населению определяется как индивидуальная, групповая, популяционная (массовая).

Таблица 1

ПРОФИЛАКТИКА СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (по охвату населения)

<i>Индивидуальная</i>	<i>Групповая</i>	<i>Популяционная</i>
Профилактические мероприятия, проводимые по отношению к отдельным индивидуумам	Профилактические мероприятия, проводимые по отношению к группам лиц со сходными симптомами и факторами риска (целевые группы)	Профилактические мероприятия, охватывающие большие группы населения (популяцию) или население в целом. Коммунальные программы профилактики или массовые кампании

2. Национальная Программа профилактики кариеса и болезней пародонта среди населения Республики Беларусь

Официальные данные о программе

Последняя Национальная Программа профилактики кариеса зубов и болезней пародонта среди населения Республики Беларусь была утверждена Министерством Здравоохранения (Приказ Минздрава РБ М6 375 от 30 сентября 1998г.) обязательным для выполнения стоматологической службой по всей территории страны.

Программа учитывала накопленный в Беларуси опыт профилактической работы, содержала основные рекомендации Всемирной Организации Здравоохранения по профилактике, а также приспособлена к текущей экономической ситуации в стране. Программа была рассчитана до 2010 года.

Наиболее существенные её особенности Программы следующие:

а) В Программе определены измеримые долгосрочные цели по основным параметрам стоматологического здоровья

б) Из многочисленных методов профилактики в программу включены три метода отличающиеся высокой эффективностью, реальностью внедрения, и не требующие значительных финансовых затрат (фторирование пищевой соли, чистка зубов фторсодержащими зубными пастами и просвещение населения в отношении режима питания).

в) Для практической реализации Программы не требовалось дополнительных штатов стоматологов или специальный персонал.

г) Предусмотрены объективизированные оценочные критерии для мониторинга эффективности профилактики как на коммунальном, так и индивидуальном уровнях. Ежегодные данные стоматологического статуса сравнивались с исходным состоянием и с параметрами задач Программы.

Задачи Программы

Долгосрочные цели к 2010 году ставили стоматологической службе задачу увеличения до 50% и более числа здоровых 5-6-летних детей (в 1998г. было только 10% детей здоровыми); снижение интенсивности кариеса у 12-летних детей до КПУ 2,5 (в 1998г. средний КПУ был 3,8); увеличение числа здоровых секстантов периодонта у 15-летних детей до 3,0 (в 1998г. количество здоровых секстантов было 1,0) и стабилизацию интенсивности кариеса у взрослых в возрасте 35-44 года на уровне среднего КПУ 13,5.

Цели программы

Руководствуясь глобальными целями стоматологического здоровья ВОЗ применительно к ситуации в Республике Беларусь, реальными для выполнения являются следующие цели на 2-летний (до 2000 г.) и 12-летний (до 2010 г.) периоды:

Таблица 2

Критерии	Возраст	Исходные данные 1997/98гг.	Цели	
			2000 г.	2010 г.
Процент детей со здоровыми зубами	5-6 лет	10%	15%	≥ 50%
Средний КПУ	12 лет	3,8	Не более 4,0	≤ 2,5
	35-44 года	13,5	Стабилизация	
Среднее количество секстантов со здоровым периодонтом	15 лет	1,0	1,5	3,0

Распространенность стоматологических заболеваний и их причины

По данным эпидемиологических исследований 1996 года, а также на основании анализа научных публикаций 1965-1997 гг. распространенность кариеса зубов среди детей и взрослого населения Беларуси за последние тридцать лет увеличилась примерно в 2 раза и имеет тенденцию роста. В среднем 90% детей 5-6 лет болеют кариесом при его интенсивности 5,6 КПУ. Средний КПУ у 12-летних детей 3,8; у взрослых 35-64 года 13,5. Среднее количество здоровых секстантов (по индексу CPITN) у 15-летних подростков 1,0 (из шести).

Ситуационный анализ стоматологии в Беларуси выявил следующее:

- ✓ Высокую распространенность и интенсивность кариеса зубов у детей и взрослых с тенденцией увеличения.
- ✓ Высокую распространенность и интенсивность болезней периодонта.
- ✓ Наличие факторов риска возникновения заболевания, основными из которых являются: а) низкая концентрация фтора в питьевой воде, б) неудовлетворительная гигиена полости рта, в) частое употребление углеводистой пищи, в том числе сладостей.

Предыдущие программы профилактики в Республике Беларусь были недостаточно эффективны в связи с нереализованным системным фторированием и отсутствием целевого финансирования.

В сложившихся новых экономических условиях назрела необходимость разработать адаптированную программу профилактики с использованием доступных и эффективных на коммунальном уровне методов. Необходимо также приоритетное финансирование первичной профилактики стоматологических заболеваний и переориентация всей системы стоматологической помощи населению на профилактическое направление. Предложенная Программа массовой первичной профилактики дополняет существующую систему плановой санации детей и других групп населения повышенного риска, и ее практическая реализация была возможна без изменений функциональных обязанностей стоматолога и штатных нормативов врачей стоматологического профиля.

Причины кариозной и периодонтальной болезней до конца не изучены, однако хорошо известны патогенные факторы. Кариес возникает вследствие деминерализации эмали органическими кислотами, которые вырабатывают микроорганизмы зубного налета из углеводов пищи на фоне пониженной резистентности зуба при дефиците фторидов. Болезни периодонта (гингивит, периодонтит) развиваются при длительном воздействии на десну микроорганизмов зубного налета.

3. Научно-методические подходы и методы профилактики

В настоящей Программе использованы научно-методические подходы, рекомендованные Всемирной Организацией Здравоохранения.

Исходя из выявленных в ходе ситуационного анализа основных этиологических факторов кариозной болезни (дефицит фторидов, микробный зубной налет и частое употребление углеводов) и болезней периодонта (микробный зубной налет), программа первичной профилактики базируется на сочетаемом использовании следующих трех методов:

- ✓ гигиены рта
- ✓ фторидов
- ✓ рационального питания.

4. Гигиена рта

Основной целью гигиены рта в Программе профилактики кариеса зубов и болезней периодонта является максимальное уменьшение количества мягкого микробного налета и зубного камня. Это достигается регулярной чисткой зубов у детей и взрослых и удалением зубного камня у подростков и взрослых.

Уход за полостью рта начинается с момента рождения ребенка и продолжается всю жизнь. Новорожденным детям полость рта очищают

от остатков пищи, а первые прорезавшиеся зубы протирают салфеткой 1-2 раза в день. По мере прорезывания коренных зубов, гигиену рта детям осуществляют родители с помощью зубной щетки и паст. С 5-6 лет ребенок может чистить зубы самостоятельно.

Чистка зубов имеет профилактическое значение для снижения заболеваемости кариесом только в сочетании с фторидами и рациональным питанием.

5. Использование фторидов

Наиболее эффективно в снижении кариеса сочетание системного и локального использования фторидов. В условиях Беларуси технически и экономически приемлемым методом системного фторирования является фторсодержащая пищевая соль при соблюдении следующих условий:

- концентрация фтора в пищевой соли должна быть не менее 250 мг/кг (обязательно указание концентрации ион-фтора на упаковке)
- фторированная соль должна быть доступна всему населению как обычная пищевая соль.

Среди многочисленных методов локальной фторпрофилактики в условиях Беларуси наиболее практичным являются фторсодержащие зубные пасты. Этот метод оправдан также потому, что чистка зубов рекомендована для профилактики болезней пародонта.

Зубные пасты, содержащие фториды, должны иметь сертификат качества с указанием содержания активного фтора, гигиеническую регистрацию (на безвредность) и клинически апробированы в Республике Беларусь. Для детей дошкольного возраста рекомендуются пасты, содержащие активный фтор в концентрации 500 ppm (0.05%). Пасты, содержащие ион F менее 500 ppm, противокариозным действием не обладают. Зубные пасты, содержащие фтор в более высоких концентрациях, могут вызывать слабый флюороз, особенно, если они используются детьми в дошкольном возрасте в сочетании с фторированной питьевой водой, таблетками, каплями или фторированной солью.

Для взрослых рекомендуются пасты, содержащие от 500 до 1500 ppm ион F. Пасты с концентрацией фтора 2500 ppm могут использоваться только по рецепту врача через аптечную сеть.

6. Рациональное питание

Для профилактики болезней зубов и пародонта в питании важны два взаимосвязанных фактора: полноценный набор пищевых продуктов и умеренная частота приема углеводов. При 3-4-разовом питании необходимо, чтобы в рационе были продукты четырех основных групп 3-4 раза в день: 1) хлебные, 2) молочные, 3) мясные и 4) фруктово-овощные. Прием углеводов чаще пяти раз в день является фактором риска заболевания кариесом. Следовательно, в организации питания детей и советах для взрослых нужно ограничить число приемов

углеводистой пищи до не более пяти раз, включая закуски, так как любая углеводистая пища создает во рту условия для развития кариеса.

Взрослое население

Гигиена рта осуществляется с помощью зубной щётки и фторсодержащей зубной пасты. Жесткость щетки определяется индивидуально: от мягкой до жесткой, в зависимости от стоматологического статуса. Рекомендуется применение дополнительных средств гигиены, таких как флоссы, ершики, зубочистки. Стоматолог дает рекомендации и, если необходимо, обучает пациентов чистить зубы во время амбулаторного приема. Для людей, которые носят протезы, рекомендуются специальные методы гигиенического ухода за протезами.

Фториды системного воздействия поступают с пищевой солью. Локальная фторпрофилактика осуществляется при чистке зубов фторсодержащими зубными пастами с концентрацией ион-фтора 1000-1500 ppm (0,1-0,15%).

Режим питания регулируется по совету стоматолога во время посещения зубного кабинета: прием пищи не более 5 раз в день. Если необходима коррекция питания, ведется дневник, который анализирует стоматолог.

Реализация программы

Контингент (охват населения). Для достижения намеченных целей, Программой было охвачено все население, но практическая реализация комплекса методов профилактики (гигиена полости рта, использование фторидов, рациональное питание) осуществляются с учетом особенностей следующих возрастных групп:

Таблица 3

0-2 года	Новорожденные и дети раннего возраста
3-5/6 лет	Дети дошкольного возраста
6/7-14/17 лет	Дети школьного возраста
15/18-25 лет	Молодые люди
26+	Взрослое население

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ НАСЕЛЕНИЯ БЕЛАРУСИ В 2010 ГОДУ

В ходе эпидемиологического обследования населения Беларуси в 2010 году выявлены средний и высокий уровни интенсивности кариеса и высокий уровень распространенности кариозной болезни в различных возрастных группах населения Республики Беларусь.

Отмечено увеличение показателей интенсивности кариеса (индекса КПУ) с возрастом обследованных (с 5,71 в 18 лет до 23,88 в возрасте 65 и старше).

Распространенность кариеса у молодых людей в возрасте 18 лет составила 95,24%. Процент «здоровых» (без кариеса) варьировал от

2,97±1,69% в Витебской области до 9,28±2,95% в Брестской области. В среднем около 5% молодых людей имели здоровые зубы.

Среднее количество кариозных зубов в возрастной группе 18-летних в 1996 г. составляло 6,8. В 2010 г. для этой возрастной группы КПУ в среднем составил 5,7. Можно говорить о снижении интенсивности кариозной болезни в этой возрастной группе.

Распределение компонентов индекса было следующим: на «К» приходилось 1,71 (0,09), на «П» - 3,65 (0,11), на «У» - 0,26 (0,02).

Целью ВОЗ к 2020 г. для 18-летних является отсутствие удаленных зубов по поводу кариеса и болезней периодонта. В результате эпидемиологического обследования отмечена положительная динамика важных показателей стоматологического здоровья: среднее количество удаленных зубов (компонент «У» в формуле КПУ) уменьшилось с 0,38 до 0,26, среднее количество кариозных зубов (компонент «К» в формуле КПУ) снизилось с 2,3 до 1,7.

В возрастной группе 35-44 года отмечена высокая распространенность кариозной болезни (99%): из 794 человек только 2 пациента имели КПУ=0. В группе также определен высокий уровень интенсивности кариозной болезни: КПУ в среднем составил 11,93, а с учетом коронок - 13,11.

Цель ВОЗ к 2020 г. для этой возрастной группы: средний КПУ зубов не более 10, не более 4 зубов, удаленных по поводу кариозной болезни. Изучение динамики заболеваемости позволило сделать вывод о наметившейся положительной тенденции к снижению кариозной болезни: среднее значения индекса КПУ в возрастной группе 35-44 года в 1996 г. составляли 13,8, а в 2010 г. - 11,93 (с учетом коронок - 13,11).

Более высокие показатели КПУ характерны для Минской и Гомельской области (13,96 и 13,59 соответственно). В Минской области самое низкое количество кариозных и удаленных зубов. В Гомельской области высокая интенсивность кариозной болезни сочетается с самым большим количеством незалеченных кариозных зубов - 2,27. В остальных областях количество кариозных зубов не превышало 2 на человека.

В целом у 35-44-летних по республике отмечены положительные изменения в структуре КПУ: среднее количество удаленных зубов уменьшилось с 6,5 до 2,7, среднее количество кариозных зубов уменьшилось с 2,1 до 1,7, количество пломбированных зубов увеличилось с 5,2 до 7,6. По показателю «У» достигнуты цели ВОЗ для этой возрастной группы.

Интенсивность кариеса зубов по индексу КПУ в старшей возрастной группе оставалась на высоком уровне, средние показатели составили 23,88, с учетом коронок - 25,42.

Минимальное количество кариозных зубов зарегистрировано в Могилевской, Гродненской области и г. Минске (0,60, 0,78 и 1,12 соответственно).

Разделение населения в возрасте 65 и старше на две возрастные группы (65-74 года и 75 и старше) дало следующие результаты: интенсивность кариеса зубов в возрастной группе 65-74 года составила 21,65 (0,48), с учетом коронок - 23,37 (0,47), на показатель «К» приходилось 1,66 (0,17), на «П» - 2,87 (0,2), на «У» - 17,11 (0,55); среднее значение КПУ в возрастной группе 75 лет и старше - 24,03 (0,3), с учетом коронок — 25,51 (0,31), показатель «К» составил 1,52 (0,11), «П» - 2,48 (0,14), «У» — 20,03 (0,4).

У населения возрастной группы 65-74 динамика индекса КПУ, свидетельствующая о снижении кариозной болезни показатели КПУ оставались высокие: в 1996 г. - 22,5, в 2004 году: средние значения - 22,4, то в 2010 г. - 23,4.

Цель ВОЗ к 2020 г. для возрастной группы 65-74 года: не более 10% беззубых. В ходе эпидемиологического обследования установлено, что процент беззубого населения в этой возрастной группе в Беларуси доходит до 19%. Несмотря на рост показателя (в 2004 г. процент беззубых составлял 14,8%), это может говорить об эффективном устранении очагов одонтогенной инфекции. Для возраста 75 лет и старше % беззубых составил 32,1.

Перспектива разработки и реализации коммунальных программ кариеса зубов среди взрослого населения неопределенна, т.к. медицинская эффективность главного метода профилактики – фторирования – с возрастом нивелируется. В связи с этим, оправданной тактикой врача-стоматолога является индивидуальная профилактика.

Основными составляющими комплекса диагностических и профилактических мероприятий на индивидуальном уровне являются:

- ✓ определение стоматологического статуса;
- ✓ оценка активности кариеса;
- ✓ выявление факторов риска;
- ✓ проведение профилактических процедур;
- ✓ мониторинг.

Ключевым моментов в построении программы индивидуально профилактики кариеса зубов является выявление факторов риска, которые подразделяются на биологические и социальные. Наиболее важными биологическими факторами риска (детерминантами кариозной болезни) являются:

- ✓ скорость секреции слюны;
- ✓ уровень гигиены полости рта;
- ✓ некоторые аспекты диеты;
- ✓ количество фторидов, поступающих в организм.

Социальные и поведенческие факторы риска включают образование, принадлежность к религии, физическое и материальное состояние пациента. Хотя эти факторы являются опосредованными, во многих случаях именно возможность (или невозможность) влияния на них может определять успех (или неудачу) индивидуальной профилактики кариеса зубов.

Способы использования известных методов профилактики кариеса зубов (удаление зубного налета, фториды, рациональное питание) должны быть индивидуальными. Для взрослых и пожилых людей важны профессиональная гигиена, постоянное использование фторидсодержащих зубных паст, а также назначение мероприятий, устраняющих или уменьшающих сухость рта.

Программа индивидуальной профилактики кариеса зубов у взрослых людей должна базироваться на системе повторных вызовов пациентов в установленные индивидуальные сроки. Ошибочным является подход, согласно которому все у проблемы у пациента решаются сразу в первое посещение. Помимо этого, недопустима реализация программы профилактики без надлежащего мониторинга стоматологического статуса, факторов риска, образа жизни конкретного индивидуума.

Существующие проблемы практической реализации профилактики кариеса зубов на индивидуальном уровне связаны с трудностями в устранении биологических и социальных факторов риска возникновения болезни. Влияние на биологические факторы риска реально и зависит от профессиональной компетентности врача-стоматолога и возможности внедрения новых технологий. Более сложным и порою неразрешимым является устранение социальных факторов риска возникновения кариозной болезни. Но в любой ситуации высокий профессионализм стоматолога способствует решению трудных задач, при этом очень важно сотрудничать с конкретным индивидуумом, которому принадлежат зубы.

ПРЕДМЕТЫ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА. ЗУБНЫЕ ШЕТКИ

За последние 10 лет рынок стоматологических предметов гигиены сделал значительный шаг вперед, что проявляется значительным их разнообразием. Благодаря научному прогрессу в стоматологии на сегодняшний день в торговых сетях Республики Беларусь можно найти более 180 различных разновидностей зубной щетки из 18 стран мира. Больше всего зубных щеток из Германии (51 вид), Китая (37 видов), Ирландии (24 вида) и др.

Предметы гигиены полости рта делят на: зубные щетки, флоссы, зубочистки и т.д. Наиболее широко используемым предметом гигиены

полости рта остается зубная щетка. Зубная щетка состоит из: головки со щетиной, шейки, ручки.

По цели использования зубные щетки делятся на гигиенические, профилактические и специальные.

Гигиенические зубные щетки - используются только для проведения гигиенических манипуляций в полости рта.

Профилактические зубные щетки - используют для гигиены полости рта, а также для профилактики заболеваний тканей периодонта и зубов. В конструкцию этих зубных щеток включены массирующие структуры, активные выступы для очистки ретромолярных пространств, перекрестная щетина для качественной очистки апроксимальных поверхностей и т.п.

Специальные зубные щетки - имеют узкопрофильное применение при невозможности или недостаточности использования только обычных зубных щеток (гигиенических и профилактических).

В зависимости от взрослых показаний к применению зубные щетки делятся на детские, взрослые, некоторые авторы выделяют подростковые зубные щетки (таблица 4).

Таблица 4

Размеры зубных щеток

Тип щетки	Длина головки	Ширина головки
Детские	18 - 25 мм	7- 8 мм
Взрослые	30 мм	7,5 - 11 мм

Щетина современных зубных щеток только искусственная (нейлон). Особое значение в конструкции зубных щеток имеет срез поверхности щетины и скос щетины в пучке. Очищающие способности щетки выше, если скос единичной щетинки округлый. При остром скосе щетинки возрастает травмирующий эффект на ткани десны. В зависимости от формы среза щетины выделяют несколько типов щеток. Лучшей считается зубная щетка со сложно комбинированным срезом, так как такая щетка позволяет достаточно эффективно очищать апроксимальные поверхности зубов. Наилучшими очищающими свойствами обладают зубные щетки с многоуровневой щетиной в пучке (комби скос).

В зависимости от жесткости щетины зубные щетки делят на 5 классов (таблица 5).

Таблица 5

Классы жесткости зубных щеток

Класс	Тип	Показания
Очень мягкие	Sensitive	1. Для детей. 2. При гиперестезии. 3. При заболеваниях крови, сопровождающихся кровоточивостью.

Мягкие	Soft	1. Для детей. 2. После пародонтальных операций.
Средние	Medium	Для большинства взрослых людей при отсутствии патологий ЧЛЮ.
Жесткие	Hard	Для лиц, злоупотребляющих употреблением кофе, чая, а также активным курильщикам.
Очень жесткие	x-Hard	1. Для очистки протезов и аппаратов. 2. Для лиц, имеющих несъемные назубные конструкции (шины, брекетты и др.).

Срок использования зубной щетки находится в прямой зависимости от качества щетины, в среднем через 3 - 4 месяца щетина лохматится и щетка становится непригодной к использованию. В конструкции некоторых зубных щеток есть так называемые индикаторы срока использования, в качестве которого выступает, как правило, цветовая полоса щетины на головке щетки. Изменение ее цвета свидетельствует об окончании срока использования зубной щетки.

При пользовании зубной щеткой необходимо помнить основные принципы:

1. Срок использования зубной щетки составляет 3-4 месяца.
2. При появлении первых признаков износа щетки необходимо ее заменить.
3. Зубная щетка является предметом индивидуальной гигиены полости рта.
4. После чистки зубов необходимо вымыть зубную щетку под проточной водой.
5. Хранить зубную щетку в индивидуальном стакане – головкой вверх.

Электрические зубные щетки

Главным преимуществом электрических зубных щеток является трехмерный очищающий эффект, сочетание возвратно-вращательных и пульсирующих движений. Наличие в конструкции щетки датчика давления исключает применение повышенного давления на ткани зуба при чистке, происходит остановка щетки.

Встроенный таймер позволяет точно фиксировать рабочее время продолжительности чистки зубов.

Наличие нескольких скоростей вращения активной головки щетки позволяет добиваться более тщательной чистки.

ИНТЕРДЕНТАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА ГИГИЕНЫ

К интердентальным средствам гигиены относятся зубочистки, флоссы, флоссеты, электрические флоссы, суперфлоссы, зубные ленты, зубные щетки для чистки межзубных пространств.

Зубочистки - стержни для очистки межзубных промежутков. Формы и виды зубочисток разнообразны: пики, сабли, заостренные с

одного или двух концов. Зубочистки производятся из древесины, пластмассы, металла, слоновой кости. В настоящее время предпочтение отдается зубочисткам из мягких сортов деревьев (пихты, карельской березы). Поперечник современной деревянной зубочистки может быть выполнен в виде треугольника, плоской, круглой формы. Предпочтение отдается деревянным зубочисткам треугольной формы, которая повторяет форму межзубного промежутка, за счет чего лучше удаляется пища, не причиняя травм мягким тканям, массируя межзубный сосочек. Зубочистка предназначена для однократного применения.

Методика применения зубочистки: расположить зубочистку на уровне шейки зуба, под углом приблизительно 45° к десне, и произвести движение в межзубном промежутке от десны к контактному пункту зубов, не прилагая особых усилий.

Флосс - нить для очистки апроксимальных поверхностей зуба.

Флосс состоит из: нейлонового волокна, которое представляет собой 144 ниточки нейлона, перекрученные между собой (старая технология производства) или склеенные между собой с помощью полимерного покрытия «Пебакс» (новая технология, предложенная компанией Oral-B).

Флоссы могут быть вошными и невошными, круглыми и плоскими, по структуре обычными и бикомпонентными, по волокну моноволокнистыми, маловолокнистыми и многоволокнистыми. Плоские, вогнутые флоссы удобнее, так как лучше проникают в межзубные промежутки.

Методика пользования флоссом: взять около 30 см флосса, обмотать его через указательные пальцы обеих рук, в натянутом состоянии поместить нить в межзубный промежуток, движением от десны к режущему краю зуба, а также движением назад - вперед произвести очистку апроксимальной поверхности зуба. На каждый межзубный промежуток в среднем приходится 6 - 7 движений флосса.

МЕТОДЫ ЧИСТКИ ЗУБОВ

Гигиенический уход за полостью рта занимает исключительно важное место во всех программах профилактики стоматологических заболеваний. Установлена стойкая связь между распространенностью кариеса зубов, заболеваний пародонта (пародонтоза) и уровнем гигиены полости рта. По данным ВОЗ, 92% населения земного шара не умеют чистить зубы.

Обучение уходу за полостью рта преследует двоякую цель: очистку зубов от пищевых остатков и налета и привитие навыков регулярного выполнения основных гигиенических правил. Зубы рекомендуется чистить утром после завтрака и вечером перед сном. Время чистки зубов в среднем равно 3 минуты при использовании гигиенической зубной пасты и может увеличиваться до 5 - 7 минут при

использовании лечебно - профилактической зубной пасты (зубные пасты с препаратами фтора, кальция и др.).

Основные способы ухода за полостью рта:

- ✓ полоскание полости рта;
- ✓ протирание зубов;
- ✓ очищение зубов зубной щеткой.

Самым простым способом механического очищения полости рта является полоскание, которое позволяет удалить пищевые остатки и часть мягкого зубного налета. Этим способом нельзя удалить зубную бляшку, поэтому он чаще используется как вспомогательный; предшествует чистке зубов другими средствами и завершает туалет полости рта. Однако, существуют условия, в которых полоскание остается единственной выполняемой (или безопасной) гигиенической процедурой: нарушения в системе свертывания крови, острое воспаление в мягких тканях полости рта, младенческий возраст, тяжелое общее состояние пациента, после приема пищи в течение дня.

Протирание зубов - вынужденная гигиеническая процедура, которая несколько более эффективна, чем полоскание, т.к. позволяет удалять часть зубной бляшки. К протиранию зубов приходится прибегнуть в ситуациях, когда использование щетки, нити, зубочистки затруднено или опасно, а обилие скопившегося налета требует вмешательства. Возможно проведение протирания зубов для адаптации малыша к предстоящей чистке зубов зубной щеткой. Для протирания нужно взять кусочек марли, зафиксировать его на указательном пальце и последовательно очистить вестибулярные, жевательные и язычные поверхности зубов, промывая марлю под проточной водой или меняя тампоны. К протиранию сводится и использования зубной щетки INFA-DENT для детей от 6 мес. до 2-х лет.

Лучшим способом гигиены полости рта является чистка зубов при помощи зубной щетки (таблица 6).

Таблица 6

Методы чистки зубов зубной щеткой

Основные			Дополнительные
Стандартный	Марталлера	КАИ	
Рекомендован для взрослых лиц при нормальном психофизиологическом развитии.	Для детей начальных классов школы. При нормальном психофизиологическом развитии.	Для лиц с не высоким уровнем психофизиологического развития.	Метод Чартера Метод Стилмана Метод Смита-Белла Метод Леонардо Метод Басе Метод Рейте Метод Фонеса

Основные методы чистки зубов (стандартный, Марталлера и КАИ) рекомендованы лицам без тяжелой стоматологической патологии.

Дополнительные методы чистки зубов используют после проведенных операций на тканях периодонта, при необходимости сочетания чистки зубов с массажем десен и т.п.

Необходимо отметить, что данное деление условно, так как методы взаимно дополняют друг друга, а использование только дополнительных методов гигиены явно недостаточно.

Основные типы движений щеткой при чистке зубов можно разделить на:

- ✓ Подметающие;
- ✓ Возвратно-поступательные (горизонтальные);
- ✓ Круговые.

Лечение кариеса дентина у пациентов с различной интенсивностью кариеса

Оценочные критерии интенсивности кариеса зубов по ВОЗ, 1994 (табл. 7).

Таблица 7

Оценочные критерии интенсивности кариеса зубов

КПУ (35-44)	Уровень интенсивности
0,2-1,5	Очень низкий
1,6-6,2	Низкий
6,3-12,7	Средний
12,8-16,2	Высокий
>16,3	Очень высокий

За рубежом в 1985 г. G. Nikiforuk опубликовал классификацию, в которой в основу разделения на группы по степени активности кариеса были положены клинические признаки, легко выявляемые врачом.

Локализация кариозных поражений в области:

- ✓ окклюзионных ямок и фиссур нижних моляров - очень низкая;
- ✓ окклюзионных ямок, фиссур и контактных поверхностей нижних и верхних моляров - низкая;
- ✓ окклюзионных и контактных поверхностей премоляров и моляров - средняя;
- ✓ проксимальных и пришеечных поверхностей верхних фронтальных зубов - высокая;
- ✓ оных и пришеечных поверхностей нижних фронтальных зубов - очень высокая (всего пять классов).

В зависимости от локализации выбирается одна из трех программ:

1. При низком уровне:

- контролируются гигиенические навыки и режим ухода, при необходимости проводится их коррекция;
- даются рекомендации по диете и привычкам питания;
- применяются фторсодержащие пасты при низком содержании фтора в питьевой воде;

- активное лечение не назначается;
- при необходимости - реставрация зубов;
- проводится кариесмониторинг 1 раз в год.

2. При среднем риске:

- применяются флоссы, в том числе с фтором, необходим домашний еженедельный контроль зубного налета;
- даются рекомендации по диете и привычкам питания;
- осуществляется профессиональная гигиена 2 раза в год;
- применяются профессиональные меры микрореставрации: Са- и F-аппликации;
- проводится кариесмониторинг 2 раза в год.

3. При высоком риске развития кариеса применяются интенсивные меры профилактики:

- профессиональная чистка зубов каждый сезон;
- домашнее применение фторсодержащих флоссов и паст, в т. ч. «воскресных» с повышенным содержанием фтора;
- профессиональные и домашние аппликации Са- и F-содержащими препаратами;
- отсроченная реставрация зубов;
- кариесмониторинг 3-4 раза в год.

При последующих посещениях проводится исследование, в план которого включается определение таких параметров:

- как прирост кариеса, то есть появление ранее не зарегистрированных локализаций полостей;
- появление осложнений кариеса;
- наличие дефектов пломб.

Появление новых кариозных полостей менее чем через год свидетельствует о высоком риске, через год и более — о среднем и низком. Но во всех случаях увеличение срока появления новых полостей говорит об эффективности принимаемых мер, то же самое относится и к осложнениям кариеса. Возникновение полостей при очередном осмотре спустя 3-4 мес., свидетельствует о высоком риске и неэффективности профилактики, через 6-7 мес. - средней степени риска, а при интервале 1 год и более - о низком.

И, наконец, увеличение сроков службы пломб и реставраций в течение 2 и более периодов также говорит о возможности изменения режима наблюдения и кариесмониторинга.

Методы прогнозирования кариеса зубов

Одной из наиболее актуальных проблем стоматологии является прогнозирование возникновения новых кариозных поражений и развития заболеваний периодонта. Своевременное предотвращение появления новых случаев или прогрессирования заболевания позволяет экономить ресурсы (финансовые, профессиональные и т.д.) и

направлять их именно на те группы населения или на тех лиц, которым они необходимы в большей степени. В литературных источниках, касающихся вопросов прогнозирования кариеса и заболеваний пародонта, встречаются такие термины как: индикаторы риска, факторы риска, прогностические факторы риска, маркеры риска кариеса и болезней пародонта.

Таблица 8

***Определение терминов (J. D. Beck),
представленное в обобщающем отчете Всемирного симпозиума
американской академии периодонтологии (1996)***

Термин	Определение
Фактор риска	Выявленный в результате долговременных исследований фактор окружающей среды, поведенческий или биологический фактор, присутствие которого увеличивает вероятность возникновения заболевания, а отсутствие или устранение его снижает эту вероятность. Факторы риска являются частью причинной цепи, приводящей к заболеванию.
Индикатор риска	Вероятный или предполагаемый фактор риска, часто обнаруживаемый в профильных исследованиях, но еще не подтвержденный долговременными исследованиями.
Предиктор риска	Признак, связанный с прогрессированием заболевания, но не всегда являющийся частью причинной цепи, приводящей к заболеванию. Предикторы полезны для выявления риска, но не всегда подходят для определения необходимых профилактических и лечебных вмешательств.
Прогностический фактор	Фактор окружающей среды, поведенческий или биологический фактор, присутствие которого прямо влияет на вероятность положительного результата проводимого лечения заболевания.

Маркеры риска (значительная потеря прикрепления или глубокие пародонтальные карманы) обычно являются биологическими маркерами, которые отражают либо заболевание, либо его прогрессирование, но в настоящее время не являются причиной заболевания, а отражают его развитие в прошлом. Например, количество удаленных зубов или признаки прошлого развития заболевания пародонта. Маркерами риска кариеса зубов являются, например, индекс КПУ, индекс УИК (уровень интенсивности кариеса).

Высокая интенсивность кариеса и пародонтита свидетельствует о предрасположенности к заболеванию в прошлом.

Прирост интенсивности кариеса отражает скорость развития кариозных полостей и представляет собой количество новых полостей и пломб, появившихся за предыдущей год. Прирост пародонтита определяется как ежегодная зондируемая потеря прикрепления.

Во второй половине XX в., когда начала формироваться эпидемиология в стоматологии, и был предложен индекс КПУ, стал широко использоваться термин «интенсивность», применяемый и поныне как на индивидуальном, так и на коммунальном уровнях.

В процессе изучения распространенности и интенсивности кариеса зубов населения стран мира было выявлено, что в каждой популяции есть доля лиц с индексом КПУ равным нулю или приближающимся к нему. В то же время выявляются лица с поражением всех зубов, максимальной или наивысшей интенсивностью кариеса. Возникал вопрос, как своевременно выявить таких людей.

В период 40-60-х гг. прошлого века был разработан ряд методов для определения активности кариеса:

- метод определения pH глюкозо-слюнной смеси (Wach, 1943);
- метод определения кислотности сахарозо-слюнной смеси с индикатором (Rickles, 1953);
- колориметрический метод оценки кариесогенности зубного налета (Hardwick, 1960) и др.

В 70-80-е гг. XX в. начался период разработки и внедрения в стоматологическую практику так называемых «chairside»-методов (экспресс-методы, методы «погружных предметных стекол»):

- метод определения микрокристаллизации ротовой жидкости (по П. А. Леусу);
 - метод определения лактобацилл в слюне (Larmas, 1976);
 - метод определения *Streptococcus mutans* в слюне — «Strip mutans test» (Jensen, Bratthall, 1989);
 - метод определения буферной ёмкости слюны (Frostel, 1980) и др.
- Некоторые из них нашли коммерческое применение и производятся, например, в Германии и Финляндии.

Большие надежды возлагались на применение методов, в том числе и экспресс-методов, определяющих микробиологические предикторы риска кариеса. Кариес зубов рассматривался как заболевание бактериальной природы, поэтому предполагали, что определение *Streptococcus mutans* или *Lactobacillus* в зубном налете или слюне позволит точно выявлять наиболее предрасположенных к кариозной болезни людей. Однако эти методы, как и все вышеперечисленные, не обладали достаточной надежностью в прогнозировании кариеса. Объяснялось это многофакторной природой кариеса зубов, взаимодействием и взаимным влиянием нескольких факторов.

Индекс УИК (П.А. Леус, 1990) представляет собой усредненный показатель прироста интенсивности кариеса зубов у пациента в любом возрасте от 1 до 65 лет на момент его обследования. Для определения индивидуального УИК ребенка до 8 лет индекс кп делят на его возраст.

Уровень интенсивности кариеса у ребенка и подростка (9-19 лет) вычисляется, как отношение индивидуального КПУ к возрасту обследуемого минус пять лет (возраст начала прорезывания постоянных зубов). Для расчета УИК взрослого человека (20-65 лет) индекс КПУ зубов индивидуума делят на его возраст.

Для ребенка до 8 лет УИК не более 0,4 является низким; от 0,5 до 0,8 - средний; от 0,9 до 1,2 - высокий; 1,3 и более - очень высокий.

Для детей и подростков (9-19 лет) УИК не более 0,3 является низким; от 0,4 до 0,6 - средний; от 0,7 до 0,9 - высокий; 1,0 и более - очень высокий.

Для взрослых (20-65 лет) УИК не более 0,15 является низким; от 0,15 до 0,30 - средний; от 0,31 до 0,60 - высокий; 0,60 и более - очень высокий.

Вычислив УИК, врач может предположить будущий прирост интенсивности кариеса. Однако УИК отражает динамику кариозного процесса в прошлом, а риск определяется на будущее, поэтому следует наряду с вычислением УИК выявлять факторы риска, существующие на сегодняшний день и вносить соответствующие поправки к среднему приросту интенсивности кариеса.

Метод клинического прогнозирования кариеса зубов (КПК, П.А. Левс, 1990) предусматривает расчет поправки в % к определяемому исходному УИК в зависимости от данных, получаемых при опросе и осмотре пациента. Поправка может быть как со знаком «+», т.е. УИК будет увеличиваться, так и с знаком «-», т.е. УИК будет уменьшаться.

Для практического осуществления метода КПК на индивидуальном уровне, при обследовании пациента используются специальные карты.

Прогнозирование кариеса зубов возможно на период от 1 до 5-6 лет. Специального обучения врачей по использованию предлагаемой методики не требуется, однако необходимо владеть рядом клинических индексов: индекс гигиены ОНІ-S; индексы кп, КПУ; КПИ (комплексный периодонтальный индекс, П.А. Леус, 1968); УСП (уровень стоматологической помощи, П.А. Леус, 1987); УИК (уровень интенсивности кариеса, П.А. Леус, 1990).

Метод помогает выявить кариесогенные факторы и определить способы их устранения. Эффективность вмешательства можно оценить уже через несколько месяцев этим же методом.

Для оценки риска кариеса зубов УИК также может использоваться в сочетании с данными экспресс-методов исследования слюны для определения *Streptococcus mutans* и буферной емкости слюны. Данная методика не предусматривает математической точности расчетов будущей интенсивности кариеса зубов. Суть сводится к выявлению лиц

с высоким риском возникновения кариеса для своевременного оказания им лечебно-профилактической помощи. Так, если у молодого человека 18-25 лет выявляется сочетание очень высокого УИК с концентрацией *Streptococcus mutans* более 1×10^6 КОЕ/мл, низкой или средней буферной емкостью слюны, то с точностью 90% определяется риск высокого прироста интенсивности кариеса. Такому человеку наряду с мерами массовой профилактики кариеса зубов необходим тщательный стоматологический осмотр, мотивация и индивидуальная лечебно-профилактическая помощь. Преимущества этого метода в том, что объективно оценивается этиологический фактор (кариесогенные микроорганизмы - *Streptococcus mutans*) и защитный фактор (буферная емкость слюны); врач не зависит от правдивости ответов пациента (так как данные опроса субъективны); результаты экспресс-тестов одновременно используются для мотивации пациента, а их динамика для оценки эффективности лечебно-профилактических мер. Однако требуются дополнительные финансовые затраты на приобретение экспресс-тестов слюны.

Особую важность при работе с пациентом приобретает доступность и наглядность объяснения причин заболевания, риска его появления или прогрессирования. С этой целью при прогнозировании кариеса и болезней пародонта используется графическое представление факторов, имеющих отношение к данным заболеваниям. Примером тому может служить компьютерная интерактивная программа «Кариограмма» (D. Bratthall и соавт., 1997), а также «Профиль риска» (Per Axellson, 2000).

«Кариограмма» представляет собой новый метод выявления и демонстрации возможного взаимодействия между факторами, имеющими отношение к возникновению кариозной болезни. Эта программа модифицирована и используется в Республике Беларусь.

«Профиль риска» (Per Axellson, 2000) интересен тем, что может быть составлен не только для кариеса зубов, но и для заболеваний пародонта (отдельно или комбинированно). Метод основан на выделении групп риска с учетом этиологических факторов, факторов профилактики, внешних и внутренних факторов, маркеров риска.

Профиль риска представляет собой четырехцветную кольцевую диаграмму, которая может быть сделана вручную или с помощью компьютера. Цвета от зеленого до красного символизируют увеличение риска: 0 - зеленый, нет риска, 1 - голубой, низкий риск, 2 - желтый, риск, 3 - красный, высокий риск. Для кариеса используются коды C1-C3, а для заболеваний пародонта P1-P3. Критерии для градации индивидуального пародонтального риска по четырем классам от отсутствия риска до высокого риска (P0-P3) разработаны для детей, молодых людей, взрослых и пожилых. Они основаны на данных

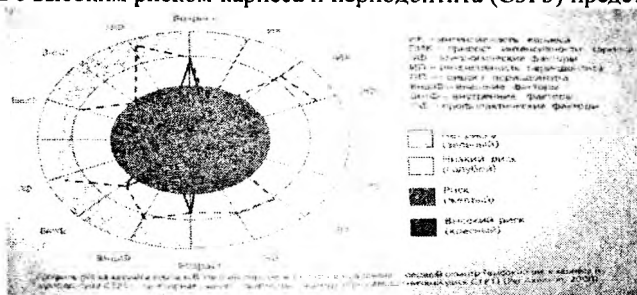
анамнеза, клинических диагностических критериях и бактериологических исследованиях, проводимых по показаниям. В качестве примера в таблице приводятся критерии для молодых людей.

Таблица 9

Критерии для оценки индивидуального периодонтального риска у молодых людей

Нет риска P0	Здоровая десна. Отличная гигиена полости рта Нет потери прикрепления при аппроксимальном зондировании. Нет внешних и внутренних факторов или индикаторов риска.
Низкий риск P1	Индекс кровоточивости десны < 10% (CPITN 1). Хорошая гигиена полости рта. Нет потери прикрепления при аппроксимальном зондировании. Нет внешних и внутренних факторов риска.
Риск P2	Один из пяти аппроксимальных карманов > 3 мм (CPITN 3-4). Плохая гигиена полости рта. Средняя потеря прикрепления при аппроксимальном зондировании < 1 мм. Внутренние индикаторы, факторы и прогностические факторы риска (тип 1 диабета, и т.д.). Внешние индикаторы, факторы и прогностические факторы риска (курение, низкий уровень образования пациента и т.д.).
Высокий риск P3	Локализованные или генерализованные агрессивные заболевания периодонта. Высокий прирост периодонтита (ежегодная зондируемая потеря прикрепления) и несколько поверхностей связано с агрессивным периодонтитом. Очень плохая гигиена полости рта. Большинство пораженных поверхностей инфицированы бактериями, связанными с агрессивными периодонтитами (A. Actinomycetemcomitans, P. gingivalis и т.д.). Внутренние индикаторы, факторы и прогностические факторы риска такие, как генетический интерлейкин-1 полиморфизм, дисфункция PMNL клеток, редукция иммуноглобулина G 2 (IgG2) ответа, тип 1 диабета, лейкопения. Внешние индикаторы, факторы и прогностические факторы риска (курение, низкий уровень образования пациента AIDS и т.д.).

Комбинированный профиль риска кариеса и болезней периодонта пациента с высоким риском кариеса и периодонтита (C3P3) представлен



на рис.1

Рис.1

Во время первоначального обследования и представления истории болезни у пациента выявлялась:

- ✓ высокая интенсивность кариеса зубов и болезней пародонта;
- ✓ высокий прирост интенсивности кариеса и пародонтита;
- ✓ этиологический фактор - большое количество зубного налета, высокая скорость образования зубного налета, а также специфические кариесогенные и пародонтогенные микроорганизмы;
- ✓ много внешних и внутренних индикаторов риска, факторов риска кариеса и пародонтита (для кариеса зубов наиболее важными внешними факторами были частое употребление адгезивных углеводных продуктов и прием лекарственных препаратов, снижающих скорость слюноотделения; для пародонтита наиболее важным внешним фактором было курение от 10 до 20 сигарет в день; наиболее важным внутренним фактором кариеса зубов была пониженная скорость секреции слюны (0,6 мл/мин), а для пародонтита - диабет);
- ✓ очень плохая гигиена полости рта и нерациональное питание;
- ✓ пациент нерегулярно посещал стоматолога и не применял никаких методов профилактики кариеса и болезней пародонта.

Составление комбинированного профиля риска кариеса и пародонтита, обсуждение его с пациентом для облегчения его самооценки состояния полости рта, позволило разработать и выполнить план лечения, основанный на сотрудничестве больного со стоматологическим персоналом. Через два года наблюдения пациент был классифицирован, как имеющий низкий риск кариеса и пародонтита (C1P1).

Таким образом, современные методы прогнозирования кариеса и болезней пародонта не только обеспечивают индивидуальный подход к лечению стоматологического больного, но и являются полезными для сотрудничества с пациентом. Графическое представление факторов риска кариеса и болезней пародонта позволяет наглядно и просто объяснить пациенту причины заболевания. Самооценка риска возникновения кариеса и болезней пародонта необходима для осознанного участия пациента в выполнении плана лечения.

Метод "Кариограмма" в клиническом прогнозировании кариеса зубов

В процессе развития кариозной болезни участвует множество различных кариесогенных факторов. Наличие и характер взаимодействия этих факторов определяет, наступит ли заболевание у конкретного индивидуума. Следовательно, выявление и устранение факторов риска у населения с повышенной восприимчивостью к кариозной болезни будет способствовать предупреждению развития

новых кариозных поражений. В связи с этим внедрение в клиническую стоматологию эффективных и наглядных методов выявления кариесогенных факторов является чрезвычайно актуальным.

В клинике терапевтической стоматологии была использована компьютерная программа «Кариограмма» D.Brathall и соавт., в модификации С.М.Тихоновой.

Метод «Кариограмма». «Кариограмма» на экране компьютера представляет собой круговую диаграмму разделенную на пять секторов, окрашенных в зеленый, синий, красный, голубой и желтый цвета, которые демонстрируют различные группы факторов риска кариеса (рис. 2).

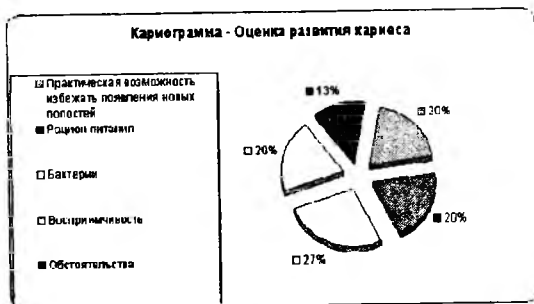


Рис. 2

Значимость каждого фактора оценивается в баллах: от 0 до 2 или от 0 до 3 (кариозный анамнез – 3; сопутствующие заболевания – 0; рациональное питание, состав – 2; питание, частота – 1; количество зубного налета – 2; программа фторирования – 1; клиническая оценка – 0). «0» является благоприятным показателем; 1-3 балла неблагоприятны в возрастающем порядке. «Кариограмма» D. Bratthall включает десять факторов риска, однако она активируется уже при вводе семи факторов. Используя эту особенность программы, можно исключить три фактора (количество Streptococci Mutans в слюне, буферные свойства слюны и скорость секреции слюны), на оценку которых потребовались бы большие материальные затраты и/или время.

В модификации С.М.Тихоновой цветные секторы

«Кариограммы» означают следующее:

Зеленый сектор - «резистентность к кариесу». Он демонстрирует в % «возможность избежать появления новых кариозных полостей».

Синий сектор - «фактор питания» включает данные о рационе питания и частоте питания. Сектор оценивает кариесогенность продуктов питания по содержанию в них ферментируемых углеводов. Оценка производится на основании опроса пациента о количестве и частоте приема углеводистой пищи (таблица 10).

Таблица 10

Интерпретация факторов «рацион» и «частота» питания

Фактор	Значение	Баллы
Рацион питания	Уровень потребления сахаров и других углеводов способствующих развитию кариеса, очень низок	0
	Низкое содержание ферментируемых углеводов, т.е. рацион питания «не кариесогенный»	1
	Умеренное содержание ферментируемых углеводов	2
	Высокий уровень потребления ферментируемых углеводов, т.е. не правильное питание, которое может способствовать развитию кариеса	3
Частота питания	Очень низкая частота приема пищи, не более 3 раз в сутки	0
	Низкая частота приема пищи, не более 5 раз в сутки	1
	Высокая частота приема пищи, 6-7 раз в сутки	2
	Очень высокая частота приема пищи, более 7 раз в сутки	3

Красный сектор - «зубной налет» определяется методом оценки зубного налета при помощи индекса PLI (Silness-Loe, 1964). Интерпретация данных приведена в таблице 11.

Таблица 11

Интерпретация фактора «Зубной налет»

Фактор	Значение	Баллы
Зубной налет	Очень хорошая гигиена полости рта PLI < 0,4	0
	Хорошая гигиена полости рта PLI = 0,4 – 1,0	1
	Удовлетворительная гигиена полости рта PLI = 1,1 – 2,0	2

Голубой сектор - «фторирование» содержит сведения об использовании пациентом фторидов (таблица 12).

Таблица 12

Интерпретация фактора «Фторирование»

Фактор	Значение	Баллы
Фторирование	Пациент постоянно использует максимальные возможности фторпрофилактики (фторсодержащую зубную пасту и дополнительные средства: F-таблетки, полоскания, фторгели, лаки)	0
	Используется фторсодержащая зубная паста и изредка некоторые дополнительные меры, такие как F-таблетки или полоскания, фторгели, лаки	1
	Используется только фторсодержащая зубная паста	2
	Фториды не используются	3

Желтый сектор - «стоматологический статус» включает данные анамнеза о кариозной болезни и сопутствующих заболеваниях. «Стоматологический статус» определяется по интенсивности кариеса зубов в зависимости от значений КПУ зубов для различных возрастных

групп. С этой целью используется метод УИК (уровень интенсивности кариеса), Леус П.А. Для выявления влияния общих заболеваний или нарушений в «Кариограмме» используется бальная шкала от 0 до 2. Интерпретация фактора представлена в таблице 13.

Таблица 13

Интерпретация фактора «Стоматологический статус»

Фактор	Значение	Баллы
Интенсивность кариеса	Кариес отсутствует, нет пломб, кариозных зубов и все зуб сохранены	0
	Значения КПУ зубов от 1 до 3	1
	Значения КПУ зубов 4 и выше	2
Общие заболевания	Заболевания отсутствуют	0
	Заболевание или нарушение имеются в легкой стадии	1
	У пациента тяжелая степень заболевания в течение длительного времени	2

Программа «Кариограмма» включает также фактор «клиническая оценка», который дает возможность врачу сделать коррекцию показаний, используя метод П.А.Леуса - индекс КПК (клиническое прогнозирование кариеса). Интерпретация данных приведена в таблице 14.

Таблица 14

Интерпретация фактора «Клиническая оценка»

Фактор	Значение	Баллы
Интенсивность кариеса	Кариес отсутствует, нет пломб, кариозных зубов и все зуб сохранены	0
	Значения КПУ зубов от 1 до 3	1
	Значения КПУ зубов 4 и выше	2
Общие заболевания	- 41% и более	0
	От -40% до -10%	1
	От 0% до +30%	2
	+40% и выше	3

Секции программы «страна/область проживания» и «группа риска» оцениваются следующими параметрами: «стандартное значение», «низкая степень риска» и «высокая степень риска».

Результаты использования «Кариограммы»

В клинике мы использовали семь оценочных критериев: уровень интенсивности кариеса; сопутствующие заболевания; рацион питания; частоту питания; количество зубного налета (индекс PLI, Силнес-Лое, 1964); использование фторидов и клиническую оценку по индексам УИК и КПК (П.А.Леус, 1992). После введения информации, значение каждого сектора на появившейся на экране диаграмме, имело

определенный весовой процент. Оценка риска кариозной болезни проводилась по шкале, предложенной Bratthall (таблица 15).

Таблица 15

Оценка степени риска возникновения кариозной болезни

Степень риска возникновения кариозной болезни	%
Низкая степень риска возникновения кариеса (или очень высокая резистентность к кариозной болезни)	61% и более
Средняя степень риска возникновения кариеса	60 – 41%
Высокая степень риска возникновения кариеса	40 – 21%
Очень высокая степень риска возникновения кариеса	20% и менее

Примеры кариограмм с различной степенью риска кариозной болезни у пациентов в разных возрастных группах проиллюстрированы на рисунках 46 и 47.

Кариограмма пациента А., возраст 65 лет (кариесогенные факторы: кариозный анамнез – 3; сопутствующие заболевания – 0; рациональное питание, состав – 1; питание, частота – 1; количество зубного налета – 1; программа фторирования – 0; клиническая оценка – 1) (рис. 3), указывает на низкую степень риска возникновения кариеса (зеленый сектор - 71%). За счет принятия некоторых лечебно-профилактических мер можно добиться дальнейшего уменьшения риска. В частности, фактором риска, имеющим значение у данного пациента, является зубной налет (красный сектор - 10%). Необходимо также уменьшить потребление продуктов, богатых углеводами и частоту питания.

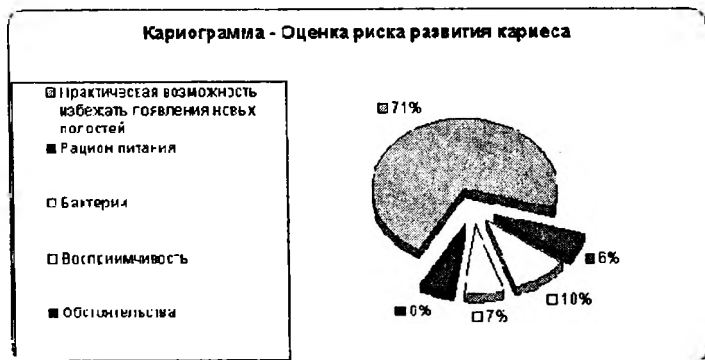


Рис. 3 Пример «Кариограммы» с низкой степенью риска кариеса зубов.

Кариограмма пациента В., возраст 24 года (кариесогенные факторы: кариозный анамнез – 3; сопутствующие заболевания – 0; рациональное питание, состав – 2; питание, частота – 2; количество

зубного налета – 1; программа фторирования – 1; клиническая оценка – 2) (рис. 4), указывает на очень высокий риск возникновения кариеса (зеленый сектор - 18%). Необходимо принятие срочных мер по их устранению. Основными факторами риска является фактор «питание» (синий сектор 27%), «зубной налет» (красный сектор – 21%) и «фторирование» (голубой сектор - 21%). Пациенту необходимо уменьшить количество углеводистой пищи, частоту питания, а также необходимо улучшить качество чистки зубов. Кроме этого пациенту сделано назначение фторпрепаратов для местного применения.

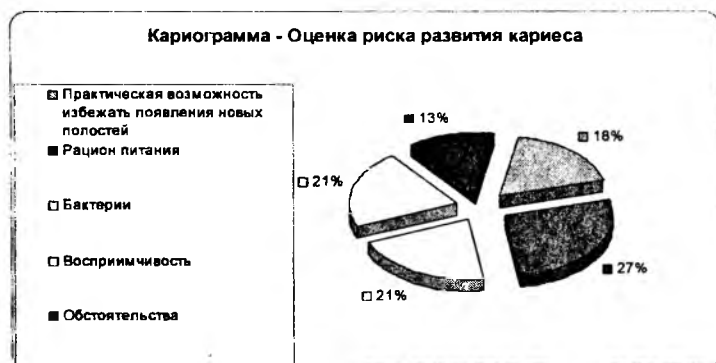


Рис. 4. Пример «Кариограммы» с очень высокой степенью риска кариеса зубов.

Модифицированная компьютерная программа «Кариограмма» является эффективным клиническим методом выявления факторов риска возникновения кариеса зубов и может использоваться на приеме у врача стоматолога. Данные для компьютерного анализа собраны путем обычного стоматологического осмотра (индексы гигиены и КПУ) и опроса пациента. Исключение из программы нескольких параметров (микробиологических и биохимических тестов) позволяет ее применение без дополнительных материальных затрат. «Кариограмму» может использовать любой врач-стоматолог, знакомый с компьютерной техникой типа «ПК» на уровне пользователя.

ХАРАКТЕРИСТИКА СТАТИСТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ОБЛАСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ КАРИЕСА

По мере того, как изменялись подходы к прогнозированию кариеса зубов, одновременно совершенствовались и статистические методы исследования. Особенно этому способствовало развитие электронной вычислительной техники и программного обеспечения, широкое распространение персональных компьютеров (табл. 15).

Таблица 15

Статистический метод

Определение одного предиктора риска	Параметрические и непараметрические методы изучения связи между явлениями, чувствительность, специфичность
Многофакторная модель прогнозирования	Математическое моделирование; чувствительность, специфичность
Модель риска	Математическое моделирование; относительный риск, отношение шансов

Параметрические и непараметрические методы изучения связи между явлениями описаны в специальных учебных пособиях и монографиях.

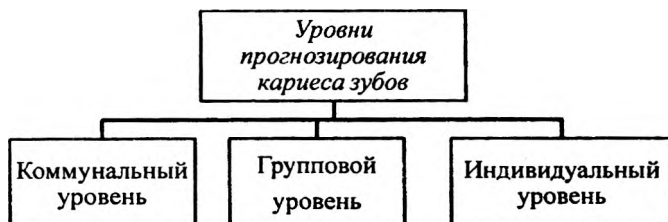
Математическое моделирование. Для построения математических моделей необходимо проведение большого исследования, изучение влияния многих факторов на результивный прогнозируемый показатель или явление.

Математические модели - прообразы изучаемого явления или процесса, представленные в абстрактной форме, в которых учитываются не все факторы и связи, а наиболее существенные из них. Модель прогнозируемого события должна включать в себя также и факторы возможного случайного события. Если модель создана удачно, она будет отражать самые характерные черты изучаемого процесса и позволит получить обоснованные прогнозы.

Для создания таких моделей требуется не столько знание специальных разделов математики, сколько существа самого изучаемого явления.

УРОВНИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ

На современном этапе развития медицинской науки кариес зубов рассматривается не только как биологический процесс, но и как социальное явление. Следовательно, и прогнозирование данного заболевания может осуществляться на разных уровнях: коммунальном, групповом, индивидуальном.

Прогнозирование кариеса зубов

Прогнозирование кариеса зубов на коммунальном уровне представляет собой определение тенденций развития кариеса в мире, на континенте, в стране, штате или области, районе, городе или городском поселке, деревне и т. п.

Групповой уровень прогнозирования подразумевает выделение групп людей, которые в силу определенных обстоятельств наиболее подвержены данному заболеванию. К таким обстоятельствам можно отнести определенные возрастные периоды, физиологические состояния организма и некоторые заболевания, социально-экономический статус.

На индивидуальном уровне определяется предрасположенность к кариесу каждого конкретного человека. Кроме того, в некоторых случаях необходимо определить предрасположенность к кариесу на уровне зубных рядов, отдельных зубов и поверхностей зубов.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ КАРИЕСА ЗУБОВ НА КОММУНАЛЬНОМ УРОВНЕ

Первые статистические данные о заболеваемости кариесом зубов были опубликованы примерно в 1900 г. Однако таких статистических данных было мало, и их было трудно интерпретировать. Современные эпидемиологические исследования стоматологических заболеваний берут свое начало в 50-х гг., и многие заслуживающие доверия исследования были проведены после 1960 г. Определялась распространенность и интенсивность стоматологических заболеваний, в том числе и кариеса зубов; использовали индекс КГТУ. Анализ данных, полученных в ходе таких исследований, позволил определить тенденции и прогнозировать развитие кариеса зубов в регионах планеты.

Сведения об интенсивности кариеса, тенденциях заболеваемости, наличии факторов риска, действующих или планируемых профилактических мероприятиях используются для прогнозирования заболеваемости населения. Начиная с 70-х гг. и до конца XX в. прослеживалось значительное снижение интенсивности и распространенности кариеса зубов в индустриализованных странах мира. Эти вопросы достаточно полно изложены в учебном пособии «Коммунальная стоматология» (П. А. Леус, 2000, 2008).

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ КАРИЕСА ЗУБОВ НА ГРУППОВОМ УРОВНЕ

В основе выделения групп лиц, наиболее подверженных кариесу зубов, лежит определенный признак, так называемый *предиктор риска*. Этот с его помощью предиктора можно выявить риск, но нельзя определить подходящие профилактические и лечебные вмешательства,

Выделяют определенные возрастные периоды, когда кариозные поражения появляются наиболее часто.

Возраст от 1 года до 2 лет – период прорезывания молочных зубов. В это время возможна ранняя колонизация рта ребенка кариесогенными микроорганизмами, в частности, *Streptococcus mutans*. Чаще всего это происходит в результате передачи микроорганизмов от матери к ребенку при несоблюдении правил гигиены. Плохая гигиена рта в сочетании с плохими привычками питания (частое питание сладкими напитками через бутылочку, особенно в ночное время) сопутствуют раннему детскому кариесу.

Возраст от 5 до 7 лет – период прорезывания первых постоянных моляров, фиссуры которых наиболее восприимчивы к поражениям именно в это время.

Возраст от 11 до 14 лет – период прорезывания вторых постоянных моляров. Их фиссуры, а также аппроксимальные поверхности уже прорезавшихся боковых зубов наиболее восприимчивы к кариесу в этом возрасте.

В период от 19 до 22 лет у большинства молодых людей прорезываются третьи постоянные моляры, фиссуры которых наиболее восприимчивы к поражениям. Кроме того, в этом возрасте многие меняют свой образ жизни, что может отразиться на привычках гигиены рта и питания.

У людей пожилого возраста предрасполагающими факторами являются рецессия и оголение корней зубов и уменьшенная функция слюноотделения.

В соответствии с имеющимися заболеваниями или физиологическим состоянием можно выделить следующие группы людей, наиболее предрасположенных к кариесу:

- ✓ лица, имеющие общие заболевания, которые влияют, главным образом, на функцию слюноотделения (например, синдром Шегрена);
- ✓ лица, регулярно принимающие лекарственные препараты, содержащие сахар, либо препараты с побочным влиянием на слюноотделение (гипотензивные препараты);
- ✓ лица, у которых назначенное лечение влияет на слюноотделение (например, лучевая терапия в челюстно-лицевой области часто сопровождается ксеростомией и «лучевым кариесом»);
- ✓ лица с психическими расстройствами;
- ✓ лица с нарушением двигательного аппарата, инвалиды;
- ✓ лица со значительно ослабленной иммунной системой (например, ВИЧ-инфицированные);
- ✓ беременные женщины;
- ✓ тучные люди вследствие частого употребления пищи.

Отдельную группу составляют лица с низким социально-экономическим статусом, например, в индустриально-развитых странах к ним относят эмигрантов из развивающихся стран, беженцев.

ПРАКТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДОВ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ОЦЕНКИ РИСКА КАРИЕСА

Методы прогнозирования и оценки риска кариеса зубов не могут существовать сами по себе. Они неразрывно связаны с планированием профилактики и лечения заболевания на коммунальном, групповом и индивидуальном уровнях.

На современном этапе развития общества и науки предпочтение отдается коммунальным программам профилактики, а также программам на групповом уровне.

В нашей стране распространенность кариеса все еще остается высокой. Это требует усовершенствование коммунальных программ профилактики. Однако интенсивность кариеса значительно варьирует среди населения республики. Поэтому выявление групп и лиц, наиболее подверженных заболеванию, остается актуальным. Для этих целей вполне могут быть применены такие предикторы риска кариеса, как индекс КПУ, УИК, социально-экономический статус и другие.

При планировании профилактики и лечения кариеса зубов на индивидуальном уровне стоматолог применяет методы прогнозирования.

В практической работе в клинике стоматолог должен придерживаться следующих действий:

1. Рекомендовать каждому пациенту методы профилактики, предусмотренные на коммунальном уровне Национальной программой профилактики кариеса зубов и болезней пародонта среди населения Республики Беларусь.
2. Применять предикторы риска кариеса - индексы КПУ, УИК как самый доступный, быстрый и дешевый метод выявления наиболее восприимчивых лиц.
3. Применять методы прогнозирования и оценки риска в зависимости от клинической ситуации и оснащенности рабочего места с учетом их преимуществ и недостатков (табл. 16). Предпочтение следует отдавать наглядным методам, результаты которых можно использовать для мотивации пациента сохранять здоровье зубов.

Таблица 16

Метод прогнозирования	Преимущества	Недостатки
Метод клинического прогнозирования кариеса зубов (КПК, П. А. Леус, 1990)	Простой, дешёвый, достаточно точный	Не наглядный для пациента
Модель риска «Кариограмма» (D. Bratthall, 1997)	Простой, достаточно точный, наглядный	Трудоемкий, стоимость зависит от стоимости экспресс-методов исследования слюны, необходим компьютер
Метод прогнозирования кариеса зубов на основе определения кариесогенных микроорганизмов и буферной емкости слюны (П. А. Леус, Ю. В. Модринская, 2002)	Простой, достаточно точный, наглядный	Стоимость зависит от стоимости экспресс-методов исследования слюны
Модификация программы «Кариограмма» (П. А. Леус, С. М. Тихонова, 2003)	Простой, наглядный	Трудоемкий, необходим компьютер

ЛЕКЦИЯ № 12. ЗАБОЛЕВАНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ДО И ПОСЛЕ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ.

Группа заболеваний твердых тканей зубов (некариозного происхождения) занимают небольшой процент из общей патологии тканей зуба, но имеют большое количество разнообразных нозологических форм.

По предложению В.К. Патрикеева (1968г.), некариозные поражения зубов в соответствии с временем их возникновения подразделяют на две основные группы:

I. Поражения зубов, возникающие в период фолликулярного развития их тканей, т.е. до прорезывания зубов:

- ✓ Гипоплазия;
- ✓ Эндемический флюороз;
- ✓ Аномалии размера и формы зубов;
- ✓ Изменение цвета;
- ✓ Наследственные нарушения развития.

II. Поражения зубов возникающие после их прорезывания:

- ✓ Пигментация зубов и налета;
- ✓ Стирание твердых тканей;
- ✓ Клиновидный дефект;
- ✓ Эрозия зубов;
- ✓ Некроз твердых тканей зубов;
- ✓ Травма зубов;
- ✓ Гиперестезия зубов.

В соответствии с международной классификацией стоматологических болезней МКБ-10 (МКБ-С, 1995) некариозные поражения подразделяются на 3 большие группы:

1. Заболевания, возникающие в период формирования зуба («Нарушения развития и прорезывания зубов»), K00.
2. Ретинированные и импактные зубы, K01.
3. Поражения зубов, возникающие после прорезывания («Другие заболевания твердых тканей зуба»), K03.

НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ, ПРОРЕЗЫВАНИЯ И НЕКАРИОЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ТВЁРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

Международная классификация (ICD-DA, ВОЗ, Женева, 1995)*

K00	Нарушения развития и прорезывания зубов Disorders tooth development and eruption <i>Исключает: ретинирование и импактные (непрорезавшиеся) зубы</i> <i>Excludes: embedded and impacted teeth (K01)</i>
K00.0	Анодонтия / Anodontia
K00.00	Частичная анодонтия (гиподонтия, олигодонтия) Partia anodontia [hypodontia] [oligodontia]
K00.01	Полная анодонтия / Total anodontia
K00.09	Анодонтия, неопределенная / anodontia, unspecified
K00.1	Сверхкомплектные зубы / Supernumerary teeth <i>Excludes: impacted supernumerary teeth (K0.18)</i> <i>Includes: supernumerary teeth</i>
K00.10	Область резцов и клыков / Incisor an canine regions Мезиоденс / mesiodens
K00.11	Область премоляров / Premolar region
K00.12	Область моляров / Molar region <i>Дистомоляр / Distomolar</i> <i>Четвертый моляр / Fourth molar</i> <i>Парамоляр / Paramolar</i>
K00.2	Изменение размера и формы зубов Abnormalities of size form of teeth
K00.20	Макродонтия / Macrodonτία
K00.201	Микродонтия / Microdonτία
K00.22	Конкресценция / Concrescence
K00.23	Слияние и герминация / Fusion and germination <i>Schizodontia</i> <i>Sinodontia</i>
K00.24	Выпячивание на зубе (окклюзионный бугорок) Dens evaginatus [occlusal tuberculum] <i>Excludes: tuberculum Carabelli, which is regarded as a normal variation and should not be coded</i>
K00.25	Инвагинация зуба (зуб на зубе) и аномалии резцов / Dens invaginatus [dens in dente] [delated oodontoma] and incisor anomalies <i>Нёбный желобок / Palatal groove</i> <i>Конические резцы / Peg-shaped [conical] incisors</i> <i>Лопатообразные резцы / Shovel-shaped incisors</i> <i>Т-образные резцы / T- shaped incisors</i>

ICD-DA* - Международная классификация стоматологических болезней, изданная Международной федерацией стоматологов и Всемирной организацией здравоохранения, Женева, 1995 г.

K00.26	Премоляризация / Premolarization
K00.27	Эмалевые жемчужины / Abnormal tubercula and enamel pearl [enameloma] <i>Исключает: окклюзионный бугорок K00.24 / dens evaginatus [occlusal tuberculum] (K00.24) tuberculum Carabelli, which is regarded as a normal variation and should not be coded</i>
K00.28	Тауродонтизм (Тауродонтия) Taurodontism
K00.29	Other and unspecified abnormalities of and form of teeth
K00.3	Крапчатые зубы / Mottled teeth Зуб Турнера (K00.49) / Turner's tooth (K00.46) <i>Исключает: отложения на зубах (K03.6) / Excludes: deposits [accretions] on teeth (K03.6).</i>
K00.30	Эндемический флюороз эмали (флюороз зубов) Endemic (fluoride) mottling of enamel [dental fluorosis]
K00.31	Неэндемическая крапчатость эмали (нефлюорозное помутнение эмали) Non-endemic mottling of enamel [non-fluoride enamel opacities]
K00.39	Крапчатые зубы, неопределенные / Mottled teeth, unspecified
K00.4	Нарушения формирования зуба / Disturbances in tooth formation <i>Excludes: hereditary disturbances in tooth structure (K00.5) Hutchinson's incisors (A 50.51) Mottled teeth (K00.3) Mulberry molars (A 50.52)</i>
K00.40	Гипоплазия эмали / Enamel hypoplasia
K00.41	Пренатальная гипоплазия эмали / Prenatal enamel hypoplasia
K00.42	Неонатальная гипоплазия эмали / Neonatal enamel hypoplasia
K00.43	Аплазия и гипоплазия цемента / Aplasia and hypoplasia of cementum
K00.44	Дилацерация / Dilaceration
K00.45	Одонтодисплазия / Odontodysplasia [regional odontodysplasia]
K00.46	Зуб Турнера / Turner's tooth
K00.48	Other specified disturbances in tooth formation
K00.49	Disturbance in tooth formation, unspecified
K00.5	Наследственные нарушения структуры зубов Hereditary disturbances in tooth structure, not elsewhere classified
K00.50	Недоразвитие эмали / Amelogenesis imperfecta
K00.51	Недоразвитие дентина / Dentinogenesis imperfecta Dental changes in osteogenesis imperfect (Q78.0) Дисплазия дентина / <i>Excludes: dentinal dysplasia (K00.58) Раковиннообразные зубы / shell teeth (K00.58)</i>
K00.52	Недоразвитие зубов / Odontogenesis imperfect
K00.58	Другие наследственные изменения Other hereditary disturbances in tooth structure: Dental dysplasia, Shell teeth
K00.59	Hereditary disturbances in tooth structure, unspecified
K00.6	Нарушения прорезывания зубов / Disturbances in tooth eruption
K00.60	Прорезывания зубов до рождения / Natal teeth
K00.61	Прорезывание зубов у новорожденного / Neonatal teeth
K00.62	Преждевременное прорезывание зубов Premature eruption [dentia praecox]

K00.63	Задержка прорезывания временных зубов Retained [persisten] primary [deciduous] teeth
K00.64	Позднее прорезывание / Late eruption
K00.65	Преждевременное выпадение временных зубов Premature shedding of primary [deciduous] teeth <i>Excludes: exfoliation of teeth(attributable to disease of surrounding tissues) (K08.0X)</i>
K00.68	Other specified disturbances in tooth eruption
K00.69	Disturbance in tooth eruption, unspecified
K00.7	Синдром прорезывания зубов / Teething syndrome
K00.8	Другие нарушения развития зубов Other disorders of tooth development <i>Includes: intrinsic staining of teeth NOS</i> <i>Excludes: discolorations of local origin (K03.6, K03.7)</i>
K00.80	Изменение цвета зуба вследствие несовместимости групп крови Colour changes during tooth formation due to blood type incompatibility
K00.81	Изменение цвета зуба вследствие нарушений желчной системы Colour changes during tooth formation due to malformation of biliary system
K00.82	Изменение цвета зуба вследствие порфирии Colour changes during tooth formation due to porphiria
K00.83	Изменение цвета зуба вследствие приема тетрациклина Colour changes during tooth formation due to tetracyclines
K00.88	Other specified disorders of tooth development
K00.9	Нарушения развития зубов, неопределенные Disorders of tooth development, unspecified
K01	Ретинированные и импактные зубы / Embedded and impacted teeth <i>Excludes: embedded and impacted teeth with abnormal position of such teeth or adjacent teeth (K07.3)</i>
K01.0	Ретинированные зубы / Embedded teeth
K01.10	Резец верхней челюсти / Maxillary incisor
K01.11	Резец нижней челюсти / Mandibular incisor
K01.12	Клык верхней челюсти / Maxillary canine
K01.13	Клык нижней челюсти / Mandibular canine
K01.14	Премоляр верхней челюсти / Maxillary premolar
K01.15	Премоляр нижней челюсти / Mandibular premolar
K01.16	Моляр верхней челюсти / Maxillary molar
K01.17	Моляр нижней челюсти / Mandibular molar
K01.18	Сверхкомплектный зуб / Supernumerary tooth
K01.19	Импактный зуб, неопределенный / Impacted tooth, unspecified
K02	Карис зуба / Dental caries
K03	Другие болезни твердых тканей зубов / Other diseases of hard tissues of teeth <i>Excludes: bruxism (F45.8); dental caries (K02.-); teeth-grinding (F45.8)</i>
K03.0	Чрезмерное стирание зубов (патологическое стирание) Excessive attrition of teeth
K03.00	Окклюзионное / Occlusal
K03.01	Апроксимальное / Approximal
K03.08	Другие виды специфического стирания зубов / Other specified attrition of teeth
K03.09	Стирание зубов, неопределенное / Attrition of teeth, unspecified

K03.1	Истирание зубов / Abrasion of teeth
K03.10	Истирание зубной пастой (клиновидный дефект) / Dentifrice Wedge defect NOS
K03.11	Вследствие привычек / Habitual
K03.12	Профессиональное / Occupational
K03.13	Ритуальное / Traditional Ritual
K03.18	Other specified abrasion of teeth
K03.19	Abrasion of teeth, unspecified
K03.2	Эрозия зубов / Erosion of teeth
K03.20	Вследствие профессиональных вредностей / Occupational
K03.21	Вследствие частых отрыжек или рвоты/ Due to persistent regurgitating or vomiting
K03.22	Пищевая / Due to diet
K03.23	Лекарственная / Due to drugs and medicaments
K03.24	Идиопатическая / Idiopathic
K03.28	Other specified erosion of teeth
K03.29	Erosion of teeth, unspecified
K03.3	Патологическая резорбция зубов / Pathological resorption of teeth
K03.3	Наружная / External
K03.31	Внутренняя (внутренняя гранулёма) / Internal (Internal granuloma) (pink spot)
K03.39	Pathological resorption of teeth, unspecified
K03.4	Гиперцементоз / Hypercementosis
	Исключает: синдром Пежета / Excludes: Hypercementosis in Paget's disease
K03.5	Анкилоз зубов / Ankylosis of teeth
K03.6	Отложения на зубах / Deposits (accretions) on teeth
	<i>Включает: неспецифическое окрашивание / Includes: staining of teeth NOS</i>
K03.60	Пигментация / Pigmented film
	Чёрная / Black / Зелёная / Green/ Оранжевая / Orange
K03.61	Табачное окрашивание / Due to tobacco habit
K03.62	Вследствие жевания бетеля / Due to betel-chewing habit
K03.63	Другие мягкие отложения / Other gross soft deposits
	Materia alba
K03.64	Наддесневой зубной камень / Supragingival calculus
K03.65	Поддесневой камень / Subgingival calculus
K03.65	Зубной налет / Dental plaque
K03.68	Другие отложения на зубах / Other specified deposits on teeth
K03.69	Deposits on teeth, unspecified
K03.7	Изменения цвета твердых тканей зубов после прорезывания / Post-eruptive colour changes of dental hard tissues
	<i>Excludes: deposits [accretions] on teeth (K03.6)</i>
K03.70	Вследствие действия металлов / Due to metals and metallic compounds
K03.71	Вследствие кровотечения пульпы / Due to pulpal bleeding
K03.72	Вследствие жевания табака или трав / Due to chewing habit / Betel / Tobacco
K03.78	Другие изменения цвета зубов / Other specified colour changes
K03.79	Colour change, unspecified
K03.8	Другие болезни твердых тканей зубов / Other specified diseases of hard tissues of teeth

K03.80	Чувствительность дентина / Sensitive dentine
K03.81	Изменения эмали вследствие облучения / Changes in enamel due to irradiation
K03.88	Другие болезни / Other specified diseases of hard tissues of teeth
K03.9	Болезни твердых тканей зубов, неопределенные / Disease of hard tissues of teeth, unspecified

НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ И ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ, K00

АНОДОНТИЯ (ANODONTIA), K00.0

— это врожденное отсутствие зубов. Она может быть полной (K00.01) или частичной (K00.00). Отсутствие одного или нескольких зубов называется олигодонтия. Различают также псевдоанодонтию, когда зуб отсутствует клинически вследствие ретенции или позднего прорезывания. При олигодонтии передние зубы имеют коническую форму. Вторичная анодонтия возникает в двух случаях - при выпадении временных зубов и вследствие удаления зубов. Наследственное отсутствие зубов, как правило, характерно для третьих моляров, реже — для вторых премоляров и латеральных резцов верхней челюсти.

Полная врожденная анодонтия встречается редко при синдроме наследственной эктодермальной дисплазии. Необходимо как можно раньше выявить нарушения формирования постоянных зубов путем рентгенологических исследований, чтобы предотвратить удаление временных зубов, функция которых может быть сохранена на долгие годы.

Частичная анодонтия (гиподонтия) чаще встречается в постоянном прикусе. Распространенность ее от 6% до 10%. Гиподонтия характерна для следующих групп зубов в убывающем порядке по распространенности: нижние вторые премоляры, верхние латеральные резцы, верхние вторые премоляры, нижние центральные резцы. Аномалия чаще отмечается у девочек, чем у мальчиков. Частичное отсутствие зубов выявляется у больных при синдроме Дауна, а также с расщелинами губ и неба.

Лечение. При рентгенологическом выявлении гиподонтии, необходимо точно рассчитать время удаления молочного зуба, чтобы создать условия для спонтанного закрытия пространства прорезывающимися постоянными зубами. Если возникли эстетические проблемы, то они решаются путем реставрации. По показаниям проводят ортодонтическое и ортопедическое лечение.

СВЕРХКОМПЛЕКТНЫЕ ЗУБЫ (SUPERNUMERARY TEETH), K00.1

Сверхкомплектные зубы в постоянном прикусе встречаются редко. Как правило, сверхкомплектные зубы бывают на верхней челюсти по средней линии, а также в области премоляров нижней челюсти и верхних моляров. Сверхкомплектные зубы развиваются

вследствие продолжительной пролиферации зубной пластинки и формирования третьего зубного зачатка. Аномалия в большинстве случаев выявляется у лиц мужского пола. В зависимости от локализации сверхкомплектные зубы называют пара- или дистомолярами. Они, как правило, неправильной формы. Одной из разновидностей этой аномалии является мезиоденс (срединный зуб, K00.10). Встречаются также четвертые моляры (сан. — парамоляры, K00.12).

Сверхкомплектные зубы могут блокировать нормальное прорезывание, а также создают эстетический дискомфорт. Очень редко после удаления постоянных зубов начинается прорезывание новых (сверхкомплектных) зубов.

Лечение. Так как сверхкомплектные зубы нарушают окклюзию, а также вызывают эстетический дискомфорт, методом выбора является их удаление.

ИЗМЕНЕНИЯ РАЗМЕРА И ФОРМЫ ЗУБОВ, K00.2

Размер зубов определяется главным образом генетическими факторами. Отмечены расовые различия в размерах и форме зубов. Лопатообразные резцы характерны для эскимосов, монголов и американских индейцев. У мужчин зубы крупнее, чем у женщин. Наиболее часто нарушается форма коронок верхних латеральных резцов. Чаще выявляются конусообразные, лопатообразные, Т- и Y-образные, бочкообразные резцы — зубы Гетчинсона (рис. 1). На окклюзионной поверхности премоляров бывают выросты, которые называются *dens envaginatus*. На верхних первых молярах могут быть дополнительные бугорки — *carabelli*, которые считаются вариантом нормы.

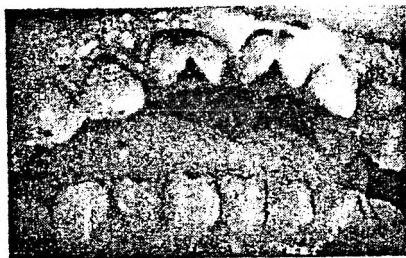


Рис. 1. Зубы Гетчинсона, A50.51 (H. Stones).

Нарушения развития зуба в виде инвагинации эмалевого эпителия клинически выражаются изменением формы зубов, которые называются *dens invaginatus* (зуб в зубе). Этой аномалии чаще всего подвержены верхние латеральные резцы. Инвагинацию зуба (K00.25) следует отличать от окклюзионного бугорка (K00.24).

Макродонтия (macrodontia). K00.20

Макродонтия — нарушение размера зубов, когда они больше нормальных. Она может быть генерализованной и локализованной. Генерализованная макродонтия встречается редко и сочетается с гигантизмом. При локализованной макродонтии наблюдается увеличение одного зуба, чаще 38, 48 зубы. При сращении центральных резцов зуб имеет значительно большие размеры, чем в норме.

Микродонтия (microdontia). K00.21

Встречается генерализованная и локализованная, при которой все или несколько зубов меньше нормы. Изменениям чаще подвержены латеральные резцы верхней челюсти, а также третьи моляры. Генерализованная микродонтия наблюдается у больных врожденным ги-попитуитаризмом (недостаточная функция мозгового придатка), а также при эктодермальной дисплазии и синдроме Дауна. Микродонтия может возникнуть вследствие облучения челюстей во время развития зубов. Локализованная микродонтия проявляется уменьшением отдельных зубов и часто связана с гиподонтией.

Конкресценция (concrecence). K00.22

Конкресценция (сращение) — это вид аномалии, при которой два полностью сформировавшихся соседних зуба соединяются цементом. Аномалия может развиваться до или после прорезывания зубов. Причиной конкресценции является травма или скученность зубов. Чаще конкресценция наблюдается между вторым и третьим молярами верхней челюсти. Сращение бывает тотальным или частичным с вовлечением в процесс эмали и дентина двух и более зубов. При этом обычно уменьшается и количество зубов в зубном ряду.

Лечение. Аномалия не приносит какого-либо беспокойства пациенту, за исключением, когда один из зубов необходимо удалить. Назначая лечение, следует руководствоваться эстетическими соображениями. Если нарушена окклюзия, можно провести ортодонтическое лечение. Может потребоваться хирургическое рассечение сращивания.

Слияние и геминация (fusion and gemination). K00.23

В результате слияния двух зубных зачатков может образоваться структура, состоящая из двух зубов. Слияние может быть на протяжении всей длины зуба или только корней (геминация). Геминация может сопровождаться скученностью зубов. Причины аномалий не изучены. Лечение нацелено на устранение возможного косметического дискомфорта.

К другим изменениям размера и формы зубов относят:

- ✓ зуб в зубе (dens invaginatus) K00.25;

- ✓ эмалевая жемчужина (enamel pearls) K00.27;
- ✓ тауродонтизм (taurodontism) K00.28 – увеличение коронки зуба в продольном направлении с некоторым смещением дна полости зубав апикальном направлении, при этом характерно наличие очень большой по объему пульпарной полости;
- ✓ сверхкомплектные корни зубов (supernumerary roots) K00.29.

НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ И ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ.

НАРУШЕНИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ЗУБОВ.

K00.40	Гипоплазия эмали.
K00.41	Пренатальная гипоплазия эмали.
K00.42	Неонатальная гипоплазия эмали.
K00.43	Аплазия и гипоплазия цемента.
K00.44	Трещины эмали.
K00.45	Одонтодисплазия [местная одонтодисплазия].
K00.46	Зубы Турнера.
K00.48	Другие уточнённые нарушения формирования зубов.
K00.49	Нарушение формирования зубов, не уточнённое.

Необходимо отметить, что трактовка термина «гипоплазия эмали» в международной и отечественной номенклатуре неодинакова.

В 1982 г. комитет FDI предложил индекс дефектов развития эмали (DDI - индекс), который одновременно отвечает требованиям классификации и методам диагностики. Даже обладая рядом недостатков, в настоящее время он является наиболее распространенным методом диагностики этой аномалии развития зубов. DDI — индекс не учитывает этиологию дефектов эмали, а регистрирует их на основании клинических проявлений. Выделяют следующие виды дефектов:

1. Ограниченное помутнение эмали - дефект прозрачности эмали различной степени. Может быть белым, желтым, кремовым, коричневым. Выглядит как пятно, имеющее четкую границу с окружающей тканью. Такая эмаль нормальной толщины с гладкой поверхностью. Выделяют: код 1 - белое или светло-коричневое, код 2 - желтое или коричневое ограниченное помутнение.

2. Диффузное помутнение эмали - дефект прозрачности эмали различной степени. Это полосы, пятна, «хлопья» белого цвета, не имеющие четкой границы с окружающей эмалью. Полосы повторяют линии развития зуба. Такая эмаль нормальной толщины с гладкой поверхностью. Выделяют: код 3 - линии, код 4 - пятна, код 5 - сливающийся рисунок, код 6 – комбинированное поражение (пятна, окрашивание, дефект толщины эмали).

3. Гипоплазия - дефект толщины эмали, ее локальное истончение. Может быть в виде ямок. Борозд, одиночных или множественных,

поверхностных или глубоких. Окружающая эмаль бывает любой степени прозрачности. Выделяют: код 7 - ямки, код 8 - отсутствие эмали, код 9 - другие типы дефектов.

4. Сочетание дефектов: код А — ограниченное и диффузное помутнение, код В - ограниченное помутнение и гипоплазия, код С - диффузное помутнение и гипоплазия, код D - все три дефекта.

Кроме того, индекс учитывает площадь пораженной дефектом поверхности зуба: до 1/3 - код 1, до 2/3 - код 2, более 2/3 - код 3.

В отечественной литературе гипоплазия эмали определяется как порок ее развития, проявляющаяся в количественном и качественном нарушении строения зуба. В данном разделе мы рассмотрим гипоплазию эмали согласно отечественной трактовке.

Этиология. Причиной возникновения гипоплазии эмали могут быть как системные нарушения минерального обмена (преимущественно кальций-фосфорного), так и местные (травматические и токсические поражения, вызванные воздействием микроорганизмов), действующие в период образования и развития эмали, поражающие амелобласты или нарушающие их метаболизм. Поскольку к восьми месяцам жизни ребенка развитие эмали, как правило, завершается, гипоплазия эмали может возникать только до этого времени.

Гипоплазия может быть системной, очаговой и местной. При системной гипоплазии наблюдается нарушение строения эмали всех или только той группы зубов, которая формируется в один и тот же промежуток времени, при очаговой - нескольких рядом стоящих зубов одного или разного периода развития. Местная гипоплазия характеризуется нарушением развития тканей одного и крайне редко двух зубов.

Патрикеев В.К. выделяет следующие формы:

- ✓ Пятнистая гипоплазия.
- ✓ Эрозивная гипоплазия.
- ✓ Бороздчатая гипоплазия.

Федоров Ю.А. и Дрожжина В.А. считают, что существует и смешанная форма, которая в последние годы встречается все чаще.

Клинически гипоплазия эмали проявляется в виде пятен, чашеобразных углублений различной величины и формы, или линейных бороздок той или иной глубины и ширины, опоясывающих зуб и расположенных параллельно режущему краю или жевательной поверхности. Цвет пятен может быть белым, желтым, светло-коричневым, границы пятна четкие. Располагаются пятна обычно на вестибулярной поверхности, на буграх, поражается четное количество зубов. Эрозии при гипоплазии располагаются на неизменной эмали и имеют гладкое, блестящее дно, соответствующее по цвету дентину. Течение, как правило, бессимптомное, при значительном разрушении

эмали может быть болезненность от химических раздражителей. Пациентов обычно беспокоит эстетический дефект.

При местной гипоплазии может возникать деформация коронки зуба, частично или полностью отсутствовать эмаль. Наиболее часто такой гипоплазией поражаются премоляры. По имени автора, впервые описавшего эту патологию, такие зубы называют «зубами Турнера».

Патологическая анатомия. При микроскопическом исследовании шлифов гипоплазированных зубов на участках поражения эмали и вблизи них более часто выявляются полосы Ретциуса, что свидетельствует о нарушении минерализации эмали. Изменена ширина, нарушено направление эмалевых призм. При тяжелых формах заболевания более выражена спиралевидная изогнутость эмалевых призм. Отдельные призмы почти под прямым углом меняют свое направление. Неравномерна ширина так называемых межпризменных пространств, неодинакова минерализация отдельных участков эмали. При любом виде гипоплазии на шлифах эмали отмечается большое количество эмалевых пластинок, представленных органическим веществом. Нарушения минерального обмена, вызвавшие гипоплазию тканей зуба, приводят к изменениям в структуре дентина, о чем свидетельствует нарушение хода трубочек и большее количество интерглобулярного дентина по сравнению с нормой. Пульпа при гипоплазии усиленно продуцирует заместительный (третичный) дентин. Гистологически в ней определяется уменьшенное количество клеточных элементов. В слое одонтобластов выявляются вакуоли, а в центральной части пульпы наблюдается сетчатая атрофия. В нервных элементах пульпы определяются дегенеративные изменения.

Дифдиагностика различных форм гипоплазии проводится между собой, а также с флюорозом и кариесом в стадии пятна.

Лечение при легких формах гипоплазии обычно не требуется. При выраженных нарушениях цвета и формы зубов возможно проведение метода микроабразии, пломбирования или протезирования, также как и при флюорозе. Методики отбеливания при гипоплазии не применяются в связи с низкой эффективностью.

Профилактика заключается в воспитании и обеспечении здорового образа жизни, своевременном лечении временных зубов.

НЕЭНДЕМИЧЕСКАЯ КРАПЧАТОСТЬ, ГИПОПЛАЗИЯ ЭМАЛИ И ЗУБЫ ТУРНЕРА

По данным Т. Н. Тереховой и Е. И. Мельниковой (2006), у детей, проживающих в Республике Беларусь, гипоплазия и травматический перелом коронки зуба преобладают среди некариозных поражений тканей постоянных зубов. Частота встречаемости гипоплазии постоянных зубов 6—14-летних детей варьирует от 1,33 до 7,22 % в

зависимости от их пола, возраста и места проживания (городская или сельская местность). Среди детей, постоянные зубы которых поражены гипоплазией, системная гипоплазия диагностирована у 49,5 % городских и 74,6 % сельских детей, а местная — 50,05 % городских и 25,4 % сельских. Чаше зарегистрировано поражение резцов и пятнистая форма гипоплазии (Т. Н. Терехова, 2007).

Частота дефектов развития эмали по данным эпидемиологического исследования школьников и студентов в возрасте 15-24 лет, проживающих в г. Минске, составляет 73,5 % (О. А. Козел, 1999). Имеются сведения о росте встречаемости некариозных поражений зубов за последние 15 лет. Так, по результатам анализа обращаемости частота некариозных поражений составила 81,2-82,4 % и вплотную приблизилась к распространенности кариеса зубов (Ю. А. Федоров и соавт., 2007).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиологические факторы пренатальной гипоплазии:

- 1) заболевания беременной (краснуха, токсоплазмоз, идиопатическая эпилепсия, алкоголизм, гормональные нарушения);
- 2) воздействие физических факторов во время беременности (облучение);
- 3) недостаточное или неполноценное питание беременной. Этиологические факторы неонатальной гипоплазии эмали:
- 4) факторы, связанные с состоянием плода (недоношенность);
- 5) факторы, связанные с родами (родовая травма, асфиксия). Этиологические факторы гипоплазии эмали:
- 6) заболевания центральной нервной системы у ребенка, при которых нарушается обмен кальция и фосфора;
- 7) эндокринные заболевания ребенка (чаще щитовидной и паращитовидной желез);
- 8) острые инфекционные заболевания, протекающие с нарушением обмена веществ;
- 9) гиповитаминозы С, D, Е (особенно рахит);
- 10) аллергические заболевания (часто сопровождаются неустойчивым содержанием кальция в крови, ацидотическим сдвигом и нарушениями водно-минерального обмена);
- 11) заболевания органов пищеварения;
- 12) гемолитическая желтуха;
- 13) токсические диспепсии;
- 14) алиментарные дистрофии.

Причинами неэндемической крапчатости эмали могут быть все вышеперечисленные факторы, действующие с меньшей интенсивностью. Причинами появления зуба Турнера являются:

- ✓ хронический апикальный периодонтит временного зуба-предшественника;
- ✓ повреждение фолликула постоянного зуба в результате механической травмы временного зуба;
- ✓ травматичное удаление временного зуба-предшественника.

Патогенез. По мнению большинства исследователей (А. И. Рыбаков и соавт., 1966; В. К. Патрикеев, 1967), под действием этиологических факторов происходит снижение или нарушение функции энамелобластов. Это приводит к нарушению построения белковой матрицы эмали зуба и минерализации эмалевых призм. В 1965 г. С. В. Дьяковой в эксперименте было установлено, что биохимические изменения в зубах предшествуют появлению морфологических, и нарушается не только минеральный, но и белковый обмен. Изменения наблюдаются также в дентине и пульпе, есть данные о сочетании нарушений прикуса (открытый и прогения) с гипоплазией (М. И. Грошиков, 1985).

При микроскопическом исследовании зубов, пораженных гипоплазией, обнаруживаются следующие признаки:

- ✓ изменение ширины и направления эмалевых призм;
- ✓ более частая встречаемость линий Ретциуса;
- ✓ большое количество эмалевых пластинок;
- ✓ изменение ширины и нарушение хода дентинных трубочек (особенно в области эмалево-дентинной границы);
- ✓ увеличение количества интерглобулярного дентина;
- ✓ вакуолизация одонтобластов;
- ✓ увеличенная продукция третичного дентина;
- ✓ сетчатая атрофия в центральной части пульпы;
- ✓ дегенерация нервных элементов пульпы;
- ✓ усиленное образование клеточного цемента на поверхности корня.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

При неэндемической крапчатости, гипоплазии эмали, пренатальной и неонатальной гипоплазии эмали пациенты могут предъявлять жалобы на эстетический недостаток (белый или желтоватый цвет зубов, наличие дефектов). При значительном разрушении эмали появляются жалобы на кратковременные боли от химических раздражителей.

Клинически данная группа некариозных поражений зубов проявляется пятнами, полосками, бороздками, истончением или полным отсутствием (аплазией) эмали.

Некоторые характеристики дефекта дают информацию о повреждающем факторе:

- 1) вид дефекта определяется его интенсивностью;
- 2) локализация дефекта зависит от времени действия фактора;
- 3) ширина дефекта указывает на длительность действия причинного фактора;
- 4) количество дефектов указывает на кратность действия фактора.

Неэндемическая крапчатость, гипоплазия эмали, пренатальная и неонатальная гипоплазия эмали характеризуются рядом общих клинических проявлений:

- ✓ дефекты появляются с момента прорезывания зубов;
- ✓ дефекты имеют, как правило, одинаковую величину на одноименных зубах;
- ✓ симметричность поражения (поражаются зубы, формирующиеся в сходные сроки);
- ✓ поражения расположены параллельно режущему краю или жевательной поверхности зубов, чаще локализуются на их вестибулярной поверхности и буграх.

При неэндемической крапчатости определяются пятна и полосы на поверхности как временных, так и постоянных зубов. Поверхность эмали в этом случае может быть гладкой или шероховатой, блестящей и тусклой. Если поверхность пятна гладкая и блестящая, это свидетельствует о кратковременном и незначительном нарушении структуры эмали в виде очаговой деминерализации в подповерхностном слое. Если пятно тусклое и шероховатое, то поверхностный слой эмали изменен в результате нарушений в конце процесса эмалеобразования.

К неэндемической крапчатости эмали системного происхождения относится моляро-резцовая гипоминерализация (molar incisor hypomineralization). Термин предложен Weerheijm et al. в 2001 г. Под моляро-резцовой гипоминерализацией понимают гипоминерализацию эмали системного происхождения, поражающую от одного до четырех постоянных моляров, часто сочетающуюся с поражением резцов.

Ранее в литературе заболевание описывалось под различными названиями: гипоминерализация первых постоянных моляров, идиопатическая гипоминерализация эмали, мутность эмали, мутная пятнистость, не-флюорозная мутность эмали, внутренняя эмалевая гипоплазия, «сырные» моляры, неэндемическая крапчатость эмали. В МКБ-С (1995) используется последний из перечисленных терминов.

Этиология моляро-резцовой гипоминерализации окончательно не установлена. В первую очередь, возникновение патологии связывают с системными воздействиями токсинов (диоксины, дибензофураны) загрязненной окружающей среды, поступающих в организм ребенка с грудным молоком матери и другой пищей. Среди возможных причин называют частые респираторные заболевания ребенка, недостаток

витамина Д, прием антибиотиков, гипоксию в сочетании с низким весом при рождении.

Распространенность патологии в странах Северной Европы колеблется от 3,6 до 25,0 %, у младших школьников г. Минска (Республика Беларусь), по данным Н. В. Шаковец, Е. Н. Садовской (2007), составляет 18,3%.

Клинически на эмали определяются мутные пятна белого, желтого или коричневого цвета различной величины, иногда захватывающие всю коронку зуба. В ряде случаев наличие пятен сопровождается подповерхностной пористостью эмали, приводящей к ее быстрому постэруптивному скалыванию.

Пациенты могут предъявлять жалобы на выраженную чувствительность пораженных зубов к термическим и механическим раздражителям, что приводит к отказу от чистки зубов, накоплению зубного налета и развитию кариеса, родители — на неэстетичный вид зубов.

При гипоплазии эмали, пренатальной и неонатальной гипоплазии эмали на пораженных зубах определяются бороздки, участки гипоплазии (сквозь которые может просвечивать дентин) и аплазии эмали. При этом дно, стенки и края дефектов гладкие, возможна желто-коричневая пигментация.

Взаимосвязь между временем действия причинного фактора и поражением определенных групп зубов основана на хронологии формирования их тканей.

Как известно, ткани зуба являются производными развивающейся слизистой оболочки полости рта зародыша. Зубы формируются из зубных зачатков, каждый из которых включает (В. Л. Быков, 1996):

- ✓ эмалевый орган, образующийся из многослойного эпителия выстилки полости рта (источник развития эмали);
- ✓ зубной сосочек, образованный мезенхимой, заполняющей полость эмалевого органа (источник развития дентина и пульпы);
- ✓ зубной мешочек, также являющийся производным мезенхимы, конденсирующейся вокруг эмалевого органа (источник развития цемента и периодонта).

Несмотря на то, что развитие зуба представляет собой непрерывный процесс, В. Л. Быков (1996) условно разделяет его на три основных периода: период закладки зубных зачатков, период их формирования и дифференцировки и период образования, или гистогенеза, тканей зуба. Orban (1957) в развитии зуба выделяет четыре стадии:

- ✓ роста зубного зачатка, включающую период инициации (bud stage, англ. — стадия почки);
- ✓ пролиферации (cap stage, англ. — стадия шапочки);

- ✓ морфо- и гистодифференцировки (bell stage, англ. — стадия колокольчика);
- ✓ оппозиции (формирования тканевой матрицы);
- ✓ кальцификации (минерализации зубного зачатка);
- ✓ прорезывания;
- ✓ истирания зуба.

Действие причинных факторов во время беременности матери приводит к поражению временных зубов ребенка с локализацией дефектов на режущих краях фронтальных зубов и буграх моляров (пренатальная гипоплазия), их действие в течение первых 56 дней его жизни (неонатальный период) — к возникновению дефектов эмали, локализующихся ближе к шейкам зубов (неонатальная гипоплазия).

Установлено, что даже при нормальном течении беременности и родов гистологически на всех временных зубах, иногда на первых постоянных молярах и резцах нижней челюсти, определяется так называемая «неонатальная линия», разграничивающая твердые ткани зуба, сформированные до и после рождения (G. Koch, S. Paulsen, 2001). Наличие неонатальной линии свидетельствует о высокой чувствительности процесса амело- и дентиногенеза. Любое стрессовое событие во время рождения способно «подчеркнуть» эту линию и вызвать образование явного дефекта эмали в виде неонатального кольца (Р. Е. МакДональд, Д. Р. Эйвори (2003) используют термин «мягкая форма неонатальной гипоплазии»).

Действие этиологических факторов в более поздние сроки приводит к поражению других постоянных зубов или участков центральных резцов и первых постоянных моляров (гипоплазия эмали). Локализация очагов гипоплазии на режущих краях всех центральных резцов, клыках и буграх первых моляров, а также боковых резцах нижней челюсти свидетельствует о нарушениях обмена веществ в зачатках зубов в возрасте до 10-12 месяцев жизни. Если гипоплазией поражены и боковые резцы верхней челюсти, то нарушение обмена продолжалось и после 10-12 месяцев с момента рождения.

Поражение окклюзионных поверхностей, бугров первых, вторых премоляров и вторых моляров свидетельствует о нарушениях, имевших место после полутора, двух и двух с половиной лет жизни ребенка соответственно.

Ряд авторов (М. И. Грошиков, 1985; Е. В. Боровский, 2003) относят к разновидностям системной гипоплазии зубы Гетчинсона, Фурнье и Пфлюгера, классифицированные в других рубриках МКБ-С. Зубы Фурнье имеют отверткообразную или бочкообразную форму, причем размер коронки у шейки преобладает над размером в области режущего края.

Зубы Гетчинсона имеют сходную форму и полулунную выемку на режущем крае, дно которой редко покрыто эмалью и чаще лежит в пределах дентина.

Зубы Фурнье и Гетчинсона входят в триаду позднего врожденного сифилиса наряду с врожденной глухотой и паренхиматозным кератитом, а также могут наблюдаться изолированно при лепре.

Зубы Пфлюгера — первые моляры с недоразвитием бугров, за счет чего размер коронки у жевательной поверхности оказывается меньше, чем в области шейки; относятся к вероятным признакам позднего врожденного сифилиса.

Пациенты, имеющие зуб Турнера, как правило, не предъявляют жалоб, а наличие данной патологии выявляется при профилактическом осмотре.

Впервые местный тип гипоплазии описал английский стоматолог L. G. Turner в 1912 г. Дефекты эмали на двух премолярах автор связал с периапикальным воспалительным процессом временных моляров вследствие инфекционного процесса или травмы. Воспалительный процесс в периапикальных тканях временного зуба способен тормозить формирование эмалевой матрицы или процесс минерализации подлежащего постоянного зуба. В некоторых случаях в тканях зуба образуется хорошо минерализованное цементоподобное вещество, которое откладывается в глубине коронковой части зуба, изменяя ее внешний вид (Р. Е. Мак-Дональд, Д. Р. Эйвори, 2003).

Данный вид поражения характеризуется нарушением развития эмали (иногда дентина) отдельных постоянных зубов. Клинически при зубе Турнера возможны 3 типа изменений (P. Gaengler, 2006):

- 1) изменение цвета (белое или желто-коричневое помутнение эмали);
- 2) дефекты (гипоплазия);
- 3) дефекты и изменение цвета.

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагностика нарушений формирования зубов основана на выявлении этиологического фактора и характерных клинических проявлениях.

В 1982 г. Международная федерация стоматологов предложила DDE-индекс (Developmental Defects of Enamel Index, индекс дефектов развития эмали), который может использоваться для диагностики и классификации дефектов развития эмали (табл. 1).

Таблица 1

Критерии индекса дефектов развития эмали

Балл	Состояние эмали зубов
0	Нормальное состояние эмали или пятна диаметром менее 0,5 мм

1	Пятна белого, желтого или коричневого цвета с четкими границами
2	Диффузная пятнистость белого цвета без четких границ линейной или неправильной формы
3	Гипоплазия эмали: а) щелевидные дефекты шириной до 0,5 мм, единичные или множественные, поверхностные или глубокие, горизонтально или хаотично расположенные; б) желобовидные дефекты шириной 0,5-2 мм; в) частичное или полное отсутствие эмали

Особенностью данного индекса является то, что он не учитывает этиологию дефектов развития эмали (повышенное поступление фтора или факторы, не связанные с фтором).

Определение индекса основано на визуальном и тактильном исследовании вестибулярных поверхностей зубов 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24, 36 и 46. Зубы должны быть чистыми и влажными, оценка проводится при естественном или искусственном освещении с минимальной интенсивностью, чтобы не создавать бликов и отсвечивания дефектов. В сомнительных случаях регистрируют меньший код. Код каждого зуба записывают в карте, среднее значение не рассчитывают. Результаты анализируют путем подсчета числа лиц или зубов, имеющих определенный вид дефектов развития эмали.

В 1989 г. J. Clarkson и D. O'Mullane модифицировали DDE-индекс (табл. 2).

Таблица 2

Модифицированный индекс дефектов развития эмали

Вид дефекта		Код индекса
Нормальная эмаль	—	0
Ограниченное помутнение	белое или светло-желтое	1
	желтое или коричневое	2
Диффузное помутнение	линии	3
	пятна	4
	сливающийся рисунок	5
	сливающийся рисунок / пятна + окрашивание	6
	+ дефект толщины эмали	
Гипоплазия	ямки	7
	отсутствие эмали	8
	другие типы дефектов	9
Сочетание дефектов	ограниченное и диффузное помутнение	A
	ограниченное помутнение и гипоплазия	B
	диффузное помутнение и гипоплазия	C
	все три дефекта	D
Площадь дефекта		
Площадь пораженной поверхности	До 1/3	1
	До 2/3	2
	более 2/3	3

Дифференциальная диагностика неэндемической крапчатости, гипоплазии эмали, зуба Турнера и одонтодисплазии основывается на таких критериях, как характеристика дефекта, количество и групповая принадлежность пораженных зубов, а также симметричность поражения (табл. 3).

Таблица 3

Критерии дифференциальной диагностики неэндемической крапчатости, гипоплазии эмали, одонтодисплазии и зуба Турнера

Критерий	Нозологическая форма		
	<i>неэндемическая крапчатость, пренатальная ГЭ, неонатальная ГЭ, ГЭ</i>	<i>зуб Турнера</i>	<i>одонтодисплазия</i>
Пораженные зубы	временные и постоянные	постоянные, кроме 2-х и 3-х моляров	временные и постоянные
Количество пораженных зубов	четное (группа зубов, формирующихся в сходные сроки)	1 (редко 2 рядом расположенных зуба)	чаще 2—4 рядом расположенных зуба
Симметричность поражения	есть	нет (за исключением поражения двух центральных резцов)	чаще нет
Наиболее часто поражаемые зубы	все временные, 1, 2, 6-е постоянные 4, 5, 7-е постоянные	премоляры, центральные резцы	резцы и клыки
Характеристика дефекта	пятна (ограниченное или диффузное помутнение), ямки, борозды, истончение или отсутствие эмали, чаще локализующиеся на вестибулярной поверхности, буграх или режущем крае		поражение всех твердых тканей зуба, несформированность корней («зубы-призраки»)

Основные критерии дифференциальной диагностики неэндемической крапчатости, неструктивных форм крапчатых зубов (флюороза) и кариеса эмали (начального) представлены в табл. 4.

Таблица 4

**Критерии дифференциальной диагностики неэндемической
крапчатости, крапчатых зубов и кариеса эмали**

<i>Признак</i>	<i>Неэндемическая крапчатость</i>	<i>Крапчатые зубы (недеструктивные формы)</i>	<i>Кариес эмали (начальный)</i>
Причины	заболевания беременной и ребенка	повышенное поступление фтора в организм	микроорганизмы зубного налета
Время появления пятен	до прорезывания	до прорезывания	после прорезывания
Количество пораженных зубов	четное (одноименные зубы)	чаще все зубы	единичные или множественные
Локализация	чаще вестибулярная поверхность или бугры	чаще все поверхности	чаще фиссуры и ямки, реже контактные и пришеечные области
Количество пятен на одной поверхности	одно, реже - несколько	множество	чаще единичные
Цвет пятна	белый, желтоватый	белый, желтый, коричневый	меловидно-белый
Контур пятна	четкие или нечеткие	четкие	нечеткие
Тенденция к увеличению	нет	нет	есть
Зондирование	чаще эмаль гладкая, блестящая	чаще эмаль гладкая, блестящая	эмаль шероховатая, матовая
Окрашивание красителем	чаще не окрашивается	не окрашивается	окрашивается
Люминисцентная диагностика	бледно-голубое свечение	бледно-голубое свечение	гашение свечения
Содержание фтора в воде	не имеет значение	прямая связь	обратная связь
Динамика процесса	стабильна, редко осложняется кариесом	стабильна	может исчезнуть, стабилизироваться или прогрессировать

Критерии дифференциальной диагностики пренатальной и неонатальной гипоплазии эмали, гипоплазии эмали, деструктивных форм крапчатых зубов (флюороза), кариеса эмали (поверхностного) и дентина (среднего), эрозии и сошлифовывания твердых тканей зубов представлены в табл. 5.

Таблица 5

Критерии дифференциальной диагностики пренатальной и неонатальной гипоплазии эмали, гипоплазии эмали, крапчатых зубов, кариеса эмали и дентина, эрозии и сошлифовывания зубов

Признак	Гипоплазия эмали, пренатальная и неонатальная гипоплазия эмали	Крапчатые зубы (деструктивные формы)	Кариес эмали (поверхностный) и дентина, острое течение	Эрозия твердых тканей зуба	Сошлифовывание зубов (клиновидный дефект)
Причины	заболевания беременной и ребенка	повышенное поступление фтора в организм	микроорганизмы зубного налета	экзогенные и эндогенные кислоты	погрешности оральной гигиены полости рта
Время появления участков деструкции	до прорезывания	до прорезывания	после прорезывания	после прорезывания	после прорезывания
Количество пораженных зубов	Четное (одноименные зубы)	чаще все зубы	единичные или множественные	различное, кроме 32, 31, 41, 42	различное, вовлекаются все зубы
Локализация	чаще вестибулярная поверхность или бугры	чаще все поверхности	чаще фиссуры и ямки, реже контактные и пришеечные области	чаще вестибулярная, реже небная поверхность	пришеечная область, чаще вестибулярная поверхность
Форма участков деструкции	округлая, бороздчатая	различная	округлая	округлая или овальная	клиновидная
Дно и стенки участков деструкции	гладкие, блестящие	шероховатые, плотные	шероховатые, размягченные	гладкие,	гладкие, блестящие

Цвет участка деструкции	белый, желтоватый	белый, желтый, коричневый	меловидно-белый	желтый	желтоватый
Края участка деструкции	четкие	подрывные	неровные, нависающие	нечеткие	четкие
Окружающие ткани	не изменены	белые или коричневаты	меловидно-белые, шероховатые	не изменены	не изменены
Тенденция к увеличению	нет	нет	есть	есть	есть
Окрашивание красителем	чаще не окрашивается	не окрашивается	окрашивается	окрашивается в активной фазе	окрашивается в активной фазе
Содержание фтора в воде	не имеет значение	прямая связь	обратная связь	не имеет значение	не имеет значение
Динамика процесса	стабильна, редко осложняется кариесом	стабильна	может исчезнуть, стабилизироваться или прогрессировать	медленное прогрессирует	стабильна, редко осложняется кариесом

ЛЕЧЕНИЕ

- 1) консервативный — направлен на увеличение минерализации твердых тканей зуба;
- 2) микроабразия и/или отбеливание эмали — занимает промежуточное положение между консервативным и оперативным подходами;
- 3) оперативный — препарирование и замещение пораженных тканей.

Выбор метода лечения гипоплазии зависит от степени нарушения эстетики при улыбке, глубины локализации дефекта, вида (пятно, эрозия и др.) и площади дефекта, степени постэруптивной минерализации эмали, желания пациента и технических возможностей врача.

Консервативный метод включает коррекцию системного поступления витаминов, кальция, фосфора, фтора и других микроэлементов в сочетании с местным применением препаратов кальция, фосфора и фтора.

Показания к использованию консервативного метода:

- ✓ базисная терапия до завершения постэруптивной минерализации зубов;
- ✓ начальный этап лечения после завершения постэруптивной минерализации зубов.

Согласно данным И. А. Киброцашвили (2007), применение этого подхода в ряде случаев приводит к полному исчезновению пятен при гипоплазии эмали. Среди схем консервативного лечения заслуживает внимания методика, разработанная в СПб МАПО и включающая следующие мероприятия:

1. Прием глицерофосфата кальция per os в течение 30 дней с повторением курса лечения через 3 месяца (детям 7-9 лет по 0,5 г в сутки, детям 10-14 лет — по 0,5 г 2 раза в сутки, подросткам старше 14 лет - по 0,5 г 3 раза в сутки).
2. Прием поливитаминного комплекса «Компливит» по 1-2 таблетке в зависимости от массы тела.
3. Употребление консервированной морской капусты для поступления в организм фтора и других микроэлементов (1 чайная ложка в сутки).
4. Местные аппликации зубных паст или гелей, содержащих глицерофосфат кальция, 2-3 раза в день по 12-15 минут.

Эффективным, по мнению авторов методики, является добавление в данную схему ополаскивателя «ROCS», содержащего ламинарию, глицерофосфат кальция, ксилит и препараты магния.

Эффективность этого метода может быть оценена с помощью индекса реминерализации (ИР), предложенного И. М. Дмитриевым и Ю. А. Федоровым (1981). Очищенная и высушенная поверхность пораженного участка зуба обрабатывается 5%-ной спиртовой настойкой

йода. Оценка должна проводиться быстро (спиртовой раствор йода легко испаряется с поверхности зуба) и проводится по 4-балльной системе:

- ✓ 1 балл — отсутствие окрашивания (свидетельствует о хорошем уровне реминерализации);
- ✓ 2 балла — светло-желтое окрашивание (определенный уровень реминерализации);
- ✓ 3 балла — светло-коричневое или желтое окрашивание (свидетельствует о деминерализации участка);
- ✓ 4 балла — темно-коричневое окрашивание (свидетельствует о деминерализации участка).

Расчет индекса производят по формуле: $IP = IPNP/p$, где $IPNP$ — индекс реминерализации одного зуба с некариозным поражением, p — количество исследованных зубов.

Техники микроабразии, предложенные для удаления неэстетичной поверхности эмали зубов, предполагают использование кислотных растворов или абразивных кислотных паст. Требования к техникам микроабразии по Н. Pourghadiri (1998):

1. Обеспечение значительного и стойкого улучшения внешнего вида зубов.
2. Возможность осуществлять контроль количества удаляемой эмали, сохраняя, таким образом, структуру зуба на соответствующем эстетическом и функциональном уровне.
3. Безболезненность процедуры.
4. Нетрудоемкость выполнения.
5. Не вызывать повреждение пульпы, периодонта, других структур полости рта и окружающих структур.

Техника микроабразии, предложенная Р. Loughurst (1998), предусматривает проведение протравливания и микрошлифовывания. Этапами лечения являются:

1. Протравливание измененной эмали 35%-ным раствором ортофосфорной кислоты в течение 30 секунд.
2. Промывание водой и тщательное высушивание
3. Удаление матовой протравленной эмали 12-гранным вольфрамо-во-карбидным финишным бором для композита с использованием турбинного наконечника при минимальном давлении до появления блестящей поверхности эмали без охлаждения водой (среднее количество удаляемой эмали составляет (164 ± 85) мкм).
4. Обработка эмали порошком пемзы с добавлением воды при медленном вращении резиновой профилактической чашечки.
5. Промывание зуба водой.

Техника микроабразии, предложенная в 1989 г. Т. Р. Croll, предусматривает удаление поверхностного слоя эмали с помощью препарата «Preta» (Premier Dental Products Co.), содержащего

хлороводородную кислоту, карборунд и кремниевый гель. Данный метод применяют при помутнении эмали и локализации дефектов в ее поверхностном слое.

Обязательным условием проведения микроабразии является завершение постэруптивной минерализации твердых тканей зубов.

Схема использования препарата «Ргета» включает следующие этапы:

1. Наложение коффердама и защита глаз пациента большими очками (для исключения химического ожога слизистой оболочки полости рта и травмы слизистой оболочки глаз компонентами препарата).
2. Нанесение «Ргета» на зуб и его медленное втирание с помощью резиновой чашечки, закрепленной в угловом наконечнике. За аппликацию сошлифовывается 12—26 мкм, за сеанс — до 200 мкм эмали.
3. Тщательное смывание смеси.
4. Полирование зуба фторсодержащей пастой и аппликация высококонцентрированного препарата фтора.

Согласно данным Н. И. Крихели (2008), использование микроабразии для устранения пятен у пациентов с гипоплазией позволяет улучшить их цвет по шкале Vita в 2 раза и сохранить достигнутый результат в течение 3 лет.

Отбеливание применяют при помутнении эмали и локализации дефектов в ее подповерхностном слое (после завершения постэруптивной минерализации зубов). Наиболее эффективно офисное отбеливание. Согласно данным Н. И. Крихели (2008), возможно лечение неструктивных форм гипоплазии путем сочетания микроабразии и офисного отбеливания, что позволяет улучшить цвет зубов по шкале Vita в 5 раз и сохранить достигнутый результат в течение 3 лет.

Оперативный метод включает удаление измененных тканей с последующим восстановлением анатомической формы зуба адгезивными материалами либо ортопедической конструкцией.

Показания к применению оперативного метода:

- ✓ гипоплазия эмали (после консервативной терапии);
- ✓ глубокое и/или значительное поражение при помутнении эмали, сопровождаемое жалобами пациента на эстетический недостаток (после завершения постэруптивной минерализации).

К вариантам оперативного метода относятся:

- ✓ отсроченное пломбирование СИЦ;
- ✓ реставрация дефекта композерными/композиционными материалами;
- ✓ изготовление винира;
- ✓ изготовление ламината;
- ✓ покрытие зуба искусственной коронкой.

Врачебная тактика относительно первых постоянных моляров при моляро-резцовой гипоминерализации:

- ✓ диспансерное наблюдение;
- ✓ объем вмешательства зависит от тяжести поражения;
- ✓ реминерализующая терапия (до 4 раз в год) - консервативный подход;
- ✓ герметизация фиссур;
- ✓ при присоединении кариеса, постэруптивном скалывании эмали - оперативное лечение (отсроченное пломбирование СИЦ, реставрация компомерами и композиционными материалами, покрытие зубов коронками).

ПРОФИЛАКТИКА

Для предотвращения возникновения неэндемической крапчатости, гипоплазии эмали, пренатальной и неонатальной гипоплазии эмали важны следующие мероприятия:

- 1) профилактика инфекционных и неинфекционных заболеваний у беременной, обеспечение ее полноценного и сбалансированного питания;
- 2) профилактика инфекционных и неинфекционных заболеваний у детей раннего возраста;
- 3) своевременное и эффективное комплексное лечение возникшего соматического заболевания (острые инфекционные заболевания, алиментарные дистрофии, токсические диспепсии, гиповитаминозы и др.);
- 4) усиление санитарно-просветительной работы стоматологов в женских консультациях и детских поликлиниках.

К мерам профилактики зубов Турнера относятся:

- 1) качественное лечение осложненного кариеса временных зубовили их своевременное удаление;
- 2)предупреждение травмы временных зубов ребенка;
- 3) нетравматичное удаление временных зубов.

ОДОНТОДИСПЛАЗИЯ

Впервые случай одонтодисплазии описан A. D. Hitchin в 1934 г., а термин «одонтодисплазия» предложен в 1963 г. E. V. Zegarelli et al. Для описания этой патологии в литературе используются и другие термины: localized arrested tooth development (локальное приостановленное развитие зуба); ghost teeth («зубы-призраки»); phantom teeth (фантомные зубы); regional odontodysplasia (региональная одонтодисплазия); unilateral dental malformation (односторонний дентальный порок развития) (основаны на клинических симптомах). Для описания одонтодисплазии ранее использовались такие термины, как familial

amelodontinal dysplasia (семейная дисплазия эмали и дентина) (D. Mock, 1986); odontogenesis imperfecta (несовершенный одонтогенез) (A. P. Claudhry, 1961); amelogenesis imperfecta non-hereditary segmentalis (ненаследственный сегментарный несовершенный амелогенез) (N. Pandis, 1991).

Одонтодисплазия является редко диагностируемой патологией. Так, согласно данным S. A. Tervonen (2004), в литературе к 2003 г. были описаны 138 случаев одонтодисплазии. Данное заболевание чаще встречается у девочек, чем у мальчиков в соотношении 1,7:1 и диагностируется в возрасте от 1 до 23 лет. Распределение лиц с одонтодисплазией по возрасту является бимодальным с пиками 4 и 10 лет и связано со сроками прорезывания временных и постоянных зубов. Чаще поражаются зубы верхней челюсти, чем нижней (соотношение 1,6:1).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Одонтодисплазия — ненаследственное поражение зубов, возникающее в результате действия местных факторов на ткани зубов во время их формирования. По мнению большинства исследователей, этиология данного заболевания остается неустановленной. К наиболее вероятным этиологическим факторам одонтодисплазии относятся:

- ✓ активация латентной вирусной инфекции;
- ✓ излучение;
- ✓ резус-несовместимость;
- ✓ метаболические нарушения;
- ✓ прием медикаментов во время беременности;
- ✓ локальная травма или ишемия;
- ✓ локальные сосудистые нарушения (например, гемангиомы);
- ✓ локальные соматические мутации;
- ✓ остеомиелит челюсти (одонтогенный, гематогенный и др.).

Часть из этих факторов носит системный характер, что не позволяет объяснить поражение только части зубов.

По мнению R. Rohanizadeh (1998), в патогенезе одонтодисплазии главное значение имеет разрушение эмалевой матрицы протеазами, приводящее к изменению химического состава эмали (повышение коэффициентов Mg/Ca, Na/Ca). Имеются данные (F. Courson, 2003) о возможной связи одонтодисплазии с металлопротеазами и их ингибиторами. При воспалительных процессах наблюдается стимуляция синтеза клетками металлопротеаз, которые обладают способностью разрушать коллаген и амелогенин, вызывая тем самым резорбцию матрицы эмали и дентина. В участках, где не было эмали B. Kerebel (1982) обнаружил отсутствие плащевого дентина и пришел к заключению, что без амелобластов не происходит индукция формирования первого слоя дентина одонтобласти.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Наиболее часто больные жалуются на задержку прорезывания зубов, припухлость десны, нарушение эстетики, жевания и речи, асимметрию лица (за счет односторонней потери высоты прикуса). Возможны также жалобы на боль, появление свищей и абсцессов в пораженной области, что связано с проникновением микроорганизмов в пульпу. Достаточно часто диагноз «одонтодисплазия» ставится при профилактическом осмотре или выявляется при скрининговых рентгенологических исследованиях.

Как правило, поражаются несколько рядом расположенных зубов, крайне редко — один зуб или пораженные чередуются со здоровыми зубами. Поражение чаще одностороннее без тенденции к пересечению срединной линии челюсти. В порядке убывания частоты встречаемости одонтодисплазии квадранты челюстей располагаются следующим образом: второй, первый, четвертый и третий. Региональная одонтодисплазия не всегда носит сегментарный характер. Имеется ряд сообщений о двухстороннем поражении и поражении всех четырех квадрантов, названные М. А. Kahn (1991) «генерализованной одонтодисплазией».

В случаях, когда поражаются временные зубы, как правило, наблюдается также поражение постоянных зубов. Одонтодисплазия постоянных зубов может наблюдаться при интактных зубах-предшественниках. Согласно данным L. Lowry (1992), зубы, которые развиваются позже, имеют меньше структурных отклонений.

Для пораженных зубов характерна атипичная форма, меньшие размеры, гипокальцификация и гипоплазия тканей (ямки и бороздки), желтоватое или коричневатое окрашивание. За счет структурных дефектов такие зубы более подвержены кариесу. Альвеолярный гребень увеличен и покрыт фиброзной тканью, что вызывает задержку прорезывания зубов или их анэрубцию. При хирургическом обнажении зубов обнаруживается чрезвычайная хрупкая эмаль и мягкий дентин, что часто принимается за прогрессирующий кариес.

При рентгенологическом исследовании определяется изменение морфологии пораженных зубов:

- ✓ гипоплазия коронок;
- ✓ меньшая рентгеноконтрастность твердых тканей, что делает незаметной границу между эмалью и дентином («зубы-призраки»);
- ✓ широкая пульповая камера и корневые каналы;
- ✓ широкие апикальные отверстия.

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагностика одонтодисплазии основана на характерных клинических и рентгенологических изменениях. Однако при учете только этих изменений высока вероятность постановки ошибочного диагноза (например, отнесение к аномалиям размера и формы). Для постановки окончательного диагноза необходимо проведение гистологического исследования, при котором определяется поражение всех тканей зуба:

- 1) гипоплазия эмали, что обуславливает неровность поверхности;
- 2) беспорядочное расположение эмалевых призм и даже их полное отсутствие на отдельных участках;
- 3) глобулярные кальцификаты в эмали;
- 4) гипокальцификация эмали, связанная с неполноценностью ее матрицы;
- 5) тонкий дентин с широким слоем преддентина;
- 6) меньшее число дентинных канальцев;
- 7) извилистый и прерывистый ход дентинных трубочек;
- 8) глубокие трещины, иногда доходящие до полости зуба, что часто приводит к некрозу пульпы;
- 9) часто обнаруживается клеточный дентин и участки аморфного вещества;
- 10) более равномерная кальцификация дентина в области эмалево-дентинной границы;
- 11) полость зуба широкая с резко выраженными рогами, что способствует частому возникновению некроза пульпы;
- 12) кальцификаты в полости зуба.

Дифференциальную диагностику одонтодисплазии необходимо проводить со следующими заболеваниями:

- ✓ гипоплазией эмали (для нее характерна симметричность поражения, незначительное изменение дентина, отсутствие или незначительные изменения при рентгенологическом исследовании);
- ✓ аномалиями размера и формы зубов (чаще — с микродонтией, при которой отсутствует гипоплазия эмали, при рентгенологическом исследовании не выявляются увеличения размеров пульпарной камеры и снижение рентгеноконтрастности твердых тканей);
- ✓ наследственными некариозными заболеваниями (для них характерен семейный анамнез и генерализованное поражение);
- ✓ кариесом зубов в остром течении (ему свойственно генерализованное поражение, взаимосвязь с гигиеной полости рта, фторидами, рационом питания);
- ✓ одонтомами (они локализируются в боковых участках челюстей, имеют характерные изменения, выявляемые при

рентгенологическом («тутовая ягода») и гистологическом исследовании).

ЛЕЧЕНИЕ

Задачи лечения одонтодисплазии: обеспечение полноценного жевания и речи, улучшение эстетики, создание условий для нормального роста челюсти и, если возможно, защита прорезавшихся зубов.

Врачебная тактика зависит от ряда факторов:

- ✓ возраста ребенка;
- ✓ предыдущих стоматологических вмешательств;
- ✓ количества пораженных зубов;
- ✓ наличия сопутствующей патологии;
- ✓ отношение к лечению ребенка и его родителей.

Большинство исследователей считают, что лечение одонтодисплазии должно включать следующие этапы:

1. Раннее удаление пораженных зубов (удаление часто является сложным, особенно в случае анэрубии зубов).
2. Временное протезирование частичным съемным пластиночным протезом до 17-18 лет.
3. Постоянное несъемное протезирование после завершения формирования зубов и стабилизации состояния десны.

Такая тактика оправдана потому, что чем дольше пораженные зубы остаются в полости рта, тем более выражены изменения в зубочелюстной системе.

В последнее время в литературе обсуждается возможность использования имплантов вместо временного протезирования. Однако в таком случае необходимо учитывать изменение топографии ментального отверстия, верхнечелюстной пазухи и дна полости носа во время роста челюстей. Ряд авторов предлагают проводить реставрационную терапию или покрытие коронками для защиты прорезавшихся пораженных зубов. М. А. Hamdan (2004) не исключает возможности ортодонтического перемещения интактных постоянных зубов на место ранее удаленных пораженных.

КРАПЧАТЫЕ ЗУБЫ

K00.30 Эндемическая (флюорозная) крапчатость эмали (флюороз зубов).

K00.31 Неэндемическая крапчатость эмали (нефлюорозное помутнение эмали).

K00.39 Крапчатые зубы неуточненные.

Этот раздел международной классификации включает нарушения развития зубов, проявляющиеся в виде пятен на эмали.

Эндемическая крапчатость эмали является системным нарушением развития твердых тканей (флюороз зубов).

Этиология флюороза установлена американским ученым Дином в 1934 году и был разработан индекс флюороза, модифицированный в 1942 году.

Таблица 6

Индекс флюороза по Dean

Оценка состояния	Описание	Степень
Нормальное	Изменения эмали отсутствуют	0
Сомнительное	Единичные белые пятна	0,5
Незначительное	Небольшие непрозрачные белые участки эмали, занимающие менее 25% поверхности	1,0
Легкое	Непрозрачные белые участки эмали, занимающие 50% поверхности зуба	2,0
Среднее	Коричневые пятна, занимающие более 50% поверхности зуба	3,0
Тяжелое	Коричневые пятна охватывают всю поверхность. Зуб подвержен гипопластическим изменениям. Отмечаются эрозивные поражения или высокая степень стираемости.	4,0

Индекс флюороза по Dean широко применяется в настоящее время. Так как он прост и удобен в пользовании, не требует соответствующего освещения и полного высушивания поверхности зуба. Индекс широко используется в эпидемиологических исследованиях заболеваемости флюорозом. С его помощью определяют состояние как отдельных зубов, так и всего прикуса. При этом оценке подвергаются только два наиболее пораженных зуба.

Индекс определяют по формуле $Fci = (n \times w)/N$, где N - общее количество обследуемых, n - количество лиц, у которых обнаружили флюороз, w - установленная степень тяжести.

Регулярный прием фторсодержащих соединений (при концентрации фтора в питьевой воде свыше 2 мг/литр) в токсическом количестве или вредное одноразовое кратковременное воздействие высоких концентраций фторидов на амелобласты в период развития коронок зубов (до восьмого месяца жизни), отрицательно влияют на процессы развития и созревания эмали, вызывая флюороз. С увеличением концентрации фторсодержащих соединений, возрастает количество и степень тяжести изменений эмали. Предполагается, что нарушение ультраструктуры эмали происходит вследствие избыточного образования фторapatита. По сравнению с непораженной эмалью при флюорозе содержание белков и фтора повышено.

Фтор содержится в больших или малых количествах как в воде, так и почти во всех пищевых продуктах. Особенно его много в морской рыбе, в мясных продуктах (баранина, печень, говяжий и свиной жир), а также желтке куриных яиц и некоторых растениях. Установлено, что продукты, содержащие фтор, самостоятельно флюороза не вызывают, как бы много этого микроэлемента они не содержали, но в очагах эндемического флюороза названные продукты, вероятно, могут оказаться дополнительным источником поступления фтора в организм человека.

По данным М.И. Грошикова распространенность флюороза среди населения при содержании фтора в питьевой воде 0,8-1,0 мг/литр составляет 10-12%, а при повышении до 1,5 мг/литр — 20-30%. В Белоруси очагов эндемического флюороза нет.

Эпидемиология. Эндемический флюороз зубов встречается во многих регионах бывшего Советского Союза: в Молдавии, Украине (Полтавская обл.), республиках Закавказья, Прибалтике (Паланга, Кретинга), Центральной Европейской части России (Коломна, Калининская обл., Тамбовская обл.) и восточных областях (Читинская обл.), Казахстане. Распространенность и интенсивность заболевания варьирует в зависимости от концентрации фтора в окружающей среде и может достигать 90%. Эндемических очагов флюороза в Беларуси нет.

Эндемические очаги флюороза также выявлены во многих странах Европы, Азии, Африки и Америки, преимущественно в районах у подножий горных гряд. Самые тяжелые формы флюороза зарегистрированы в нескольких населенных пунктах Индии, Йемена где содержание фтора в питьевой воде в 40 раз превышает норму.

Избыточное поступление фтора в организм возможно не только с водой в районах с повышенным содержанием фтора в природной питьевой воде. В последнее время во многих странах мира возросло количество поражений эмали в виде крапчатых зубов, возникающее в результате применения фторпрепаратов в рамках мероприятий по профилактике кариеса. В связи с широким распространением фторсодержащих зубных паст, появлением различных напитков и пищевых продуктов, содержащих фтор, ВОЗ с 1994 года снизил предельно допустимые концентрации для искусственного фторирования воды. Теперь они составляют: 0,5 мг/л в южных странах и 1,0 мг/л - в северных.

Должен быть строгий контроль и обоснованность дозировки при применении фтортаблеток. Так как дети при чистке зубов могут заглатывать относительно большое количество зубной пасты, необходимо следить, чтобы она была с невысоким содержанием фтора (до 500 ppm).

Флюороз проявляется в виде изменения цвета эмали, которая становится матовой, теряя прозрачность и приобретая желтоватый или коричневый цвет. Изменения имеют форму пятен, одиночных или множественных полосок, при более тяжелых формах поражения характерны точечные эрозии, иногда сливающиеся между собой. Пятно при флюорозе имеет более интенсивный цвет в центре, не четкие границы с окружающими тканями. Эмаль гладкая, блестящая. Пятна множественные, располагаются на всех поверхностях зубов, стабильны.

Эрозии располагаются на измененной в белый или коричневый цвет эмали. Дно плотное, шероховатое, коричневого или темно-желтого цвета, края подрыты, но плотные.

В молочных зубах флюороз встречается реже, чем в постоянных. Согласно классификации В.К. Патрикеева флюороз бывает следующих форм:

- ✓ штриховая;
- ✓ пятнистая;
- ✓ меловидно-крапчатая;
- ✓ эрозивная;
- ✓ деструктивная.

За рубежом используется классификация ВОЗ, разработанная Мюллером. По ней выделяют 5 форм тяжести заболевания, в которых учитываются не только элементы поражения, но и площадь поражения.

I степень – очень легкая: полоски или точечные белые пятнышки слабо отличаются от нормального цвета эмали;

II степень – легкая: элементы поражения в виде полосок и пятен белого цвета занимают менее $\frac{1}{4}$ коронки зуба;

III степень – умеренная: полоски и пятна занимают менее $\frac{1}{2}$ поверхности коронки;

IV степень – средней тяжести: преимущественно коричневое окрашивание поверхности зубов;

V степень – тяжелая: на фоне коричневого окрашивания имеются очаги разрушения эмали в виде ямок, эрозий, неровностей.

Патологическая анатомия. Морфологические изменения в зубах, пораженных флюорозом, определяются в основном в эмали, чаще в поверхностном ее слое. Под оптическим микроскопом, в отраженном свете даже при слабой степени флюороза периферический участок эмали выглядит в виде прерывистой и узкой меловидной полоски голубоватого цвета, как бы окаймляющей коронку зуба и лишь слегка отличающейся по цвету от нормальной эмали. При увеличении в 200-300 раз структура эмали в пределах этой полоски представляется резко подчеркнутой, что объясняют частичной резорбцией как эмалевых призм данного участка, так и межпризменного вещества. В результате резорбтивного процесса призмы эмали менее плотно прилегают друг к

другу. Ряды измененных эмалевых призм попадают в распил на различных уровнях и потому эмаль приобретает характерную структуру, напоминающую муаровый рисунок. При увеличении в 10000 - 15000 раз в области меловидной полоски флюорозно измененной эмали при легких степенях поражения отмечается не только подчеркнутость кристаллов гидроксиапатита, а также смещение некоторых кристалликов. Для тяжелых форм флюороза, наоборот, характерно снижение четкости контуров структурных единиц эмали, выявляется сглаженность границ между кристаллами и неплотное прилегание их друг к другу. У самих кристаллов возникают своеобразные утолщения на концах. При очень тяжелых формах флюороза электронно-микроскопически обнаруживаются очаги полного распада эмали, чередующиеся с участками аморфной структуры, на которых наблюдаются отдельные кристаллы гидроксиапатита различной величины и формы, а также кристаллы, сохранившие свое нормальное строение. На дне мелких эрозий (крапинок) выявляется грубая зернистость. Структура основного вещества - дентина уплотнена, вокруг дентинных трубочек хорошо выражена зона гиперкальцинации. Микротвердость дентина повышена в среднем на 16%.

Необходимо дифференцировать флюороз от начального кариеса, гипоплазии эмали, наследственного несовершенного амелогенеза.

Лечение при флюорозе возможно лишь симптоматическое, так как болезнь развивается в период формирования зубов до их прорезывания. Метод лечения зависит от степени выраженности изменений.

Не так давно большинство рекомендаций о местном лечении легких форм флюороза зубов сводилось к отбеливанию пигментированной эмали разными кислотами, перекисями и другими веществами с последующей нейтрализацией их действия щелочными препаратами, 10% раствором глюконата кальция или хлорида кальция.

Некоторые авторы для этих целей предлагали специальные зубные пасты, содержащие цитрат натрия (хелатирующий агент), лимонную кислоту (хелатирующий и очищающий агент), протеолитический фермент, окись алюминия (полирующий агент), а также монофосфат натрия и дикальций фосфат (Nordbo H et al., 1988). По их данным эти пасты отбеливают зубы, особенно после профессиональной гигиенической очистки зубов. К сожалению, в настоящее время в свободной продаже имеется большое количество разных средств, предназначенных якобы для эффективной очистки и отбеливания зубов в домашних условиях. Эти препараты содержат сильные перекисные соединения, которые могут вызвать необратимую деминерализацию эмали. Поэтому не следует рекомендовать пациентам

эти средства для самостоятельного отбеливания, так как это может иметь губительные последствия для зубов.

Взамен устаревшим пришли современные и безопасные методы с использованием индивидуальных прозрачных пластических кап и отбеливающих гелей, в том числе 10% перекись карбамида и некоторые другие патентованные составы, позволяющие проводить отбеливание в домашних условиях, но обязательно под контролем стоматолога. От применения кислот для отбеливания следует отказаться в связи с большим количеством осложнений.

При сравнении эффективности различных методик отбеливания при флюорозе было выявлено, что 33% перексид водорода в отличие от 35% пероксида карбамида менее эффективен, хотя активным ингредиентом в этих растворах является перексид водорода. Очевидно, усиление отбеливания пероксидом карбамида обусловлено мочевиной, повышающей уровень физико-химического обмена в эмали, способствующей повышению концентрации ионов водорода и денатурации белка. Карбамид (мочевина) быстро проникает через эмаль и, возможно, увеличивает переход других соединений, в том числе и пероксида водорода через минеральную фазу. Установлено, что перексид карбамида не оказывает повреждающего действия на эмаль и дентин.

Отбеливание эффективно при легких степенях окрашивания зубов в желто-коричневой гамме при пятнистой форме флюороза. В тоже время при сравнении методик отбеливания пероксидом карбамида 35% и 10% концентрации было замечено, что, по-видимому, приоритетным при отбеливании флюорозной пигментации является не концентрация отбеливающего раствора, а длительность его воздействия на ткани. При применении 35% перекиси карбамида возможны явления гиперестезии, которые не отмечались при применении 10% раствора. Эффективность отбеливания 10% пероксидом карбамида колеблется, по данным различных авторов, от 50% до 91% при длительном эстетическом результате, безопасности и легкости применения. Применение отбеливания при средней и тяжелой степени поражения зубов флюорозом можно рекомендовать как предварительный этап перед покрытием вестибулярной поверхности зубов пломбами.

В начале 90-х годов появилась новая концепция и технология лечения эмали зубов с помощью микроабразии. Метод был разработан и внедрен Т. Кроллем и предполагает снятие почти микроскопически тонкого слоя эмали, оставляя интактную поверхность. Имеет ряд преимуществ, так как при нем происходит комбинирование химической и механической микроабразии.

Для проведения микроабразии используют набор материалов «Према». В его состав входят соляная кислота слабой концентрации,

мелкодисперсный карборунд (абразив) и кремниевый гель. Удаление пятен проводится при помощи низкооборотного углового наконечника и специальных резиновых полирующих чашечек на держателе, в которые и помещают пасту «Према». При этой манипуляции обязательно использование средств защиты для пациента (очки и коффердам) и врача (очки и резиновые перчатки). Время обработки эмали подбирается индивидуально в зависимости от размера, цвета и глубины поражения эмали (около 10 мин.). Затем смесь смывается струей воды в течение 30с., зуб обрабатывается с помощью специальной пасты, содержащей фтор, после чего проводится обычная полировка с последующей аппликацией фтористого геля в течение четырех минут.

Не всегда методы отбеливания и микроабразии могут решить проблему. Поэтому наряду с ними можно использовать реставрации современными композиционными материалами, СИЦ. По показаниям, в зависимости от величины и места расположения дефекта, возможно применение стеклокерамических цементов, а также микрофильных и микрогибридных материалов.

Есть особенности применения композиционных материалов при лечении флюороза. Во-первых, нельзя наносить пломбировочный материал непосредственно на пораженную эмаль, которую нужно сошлифовать на глубину 0,5-0,6 мм. Во-вторых, увеличивается длительность протравливания до 30 сек. В-третьих, количество слоев адгезива необходимо увеличить (в 3-4 раза) до образования на поверхности зуба пленки, ингибированной кислородом. При изучении отдаленных результатов лечения методом пломбирования вестибулярной поверхности зубов выявлен так называемый «эффект коврика», когда граница между эмалью и пломбировочным материалом становится ярко выраженной. Для предупреждения такого эстетического дефекта, можно рекомендовать технику пломбирования, при которой границы пломбы не попадают в поле видимости.

Хорошие отдаленные результаты получены при изготовлении керамических вениров. Иногда показано изготовление металлокерамических коронок.

Для профилактики флюороза зубов необходимо исключить воздействие повышенных доз фтора на организм человека. Поэтому при профилактике очагов эндемического флюороза применяют замену водопроводной или дефторированной питьевой воды, а также необходимо учитывать, что превышение дозировки фтора возможно также при применении фторидных таблеток, фторсодержащих зубных паст. Поэтому нельзя допускать бесконтрольное сочетание различных методов профилактики кариеса с использованием препаратов фтора.

Вывоз детей на период каникул из районов эндемического флюороза, употребление привозных продуктов питания являются малоэффективными, т.к. флюороз развивается вследствие поступления фтора в организм в ранний период развития ребенка.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ СТРУКТУРЫ ЗУБОВ

K00.50 Несовершенный амелогенез.

K00.51 Несовершенный дентиногенез.

K00.52 Несовершенный одонтогенез.

K00.58 Другие наследственные нарушения структуры зуба.

K00.59 Наследственные нарушения структуры зуба неуточненные.

Этиология этих заболеваний неизвестна. Наследственные нарушения, как видно из классификации, могут касаться эмали, дентина или эмали и дентина.

При нарушении амелогенеза функция и/или развитие зубной эмали нарушены. Пульпа и дентин развиты нормально.

Различают гипопластические формы аномалии с неразвитой эмалью (гипоматурация) или с недостаточной минерализацией эмали (гипоминаерализация, гипокальцификация) Так же встречаются ее частичные и апластичные формы.

Клиническая картина зависит от количественных и качественных нарушений в эмали. Согласно классификации, приведенной М.И. Грошиковым (1985), различают несколько вариантов проявления несовершенного амелогенеза.

Это может быть изменение цвета на желтый или коричневый, при этом эмаль блестящая и гладкая, зубы имеют меньшие размеры, наблюдаются тремы.

При второй разновидности нарушается форма зубов (зубы конической или цилиндрической формы), поверхность зуба шероховатая, эмаль сохранена островками, цвет от желтого до темно-коричневого.

При третьем варианте зубы могут быть нормальной величины, формы и цвета, иногда эмаль тонкая и изменена в цвете. В обоих случаях на ее поверхности расположены бороздки, придающие эмали рифленый вид и направленные чаще вертикально. Поражаются все зубы, как временные, так и постоянные.

При четвертом варианте коронки зуба имеют нормальную величину и правильную форму, но эмаль меловидная, лишена блеска, плохо противостоит механическому воздействию и легко отделяется от дентина при незначительной травме.

Патологическая анатомия. На срезах недекальцинированных зубов отмечается нормальное строение эмали: она покрыта первичной

кутикулой и вторичной пелликулой; видны остатки органической субстанции в большей степени, чем в норме, не полностью заполненные эмалевыми пластинками. Эмалево-дентинное соединение резко извилисто. Дентин, пульпа и цемент не отличаются от нормальных.

Несовершенный дентиногенез встречается редко. При этой форме патологии коронки зубов могут быть нормальной формы, но за счет откалывания эмали быстро стираются, при этом зубы имеют янтарную полупрозрачность (опалесцируют). Корни укорочены, на рентгенограмме определяются несформированные верхушки корней и очаги деструкции костной ткани вокруг них в результате неправильного формирования. Это ведет к расшатыванию зубов и их ранней потере.

Патологическая анатомия. На шлифе постоянного зуба в пришеечной области определяется резкая волнистость эмалево-дентинного соединения. Выявляются обычные эмалевые призмы. Слой дентина очень тонок, построен по типу интерглобулярного дентина. Дентинные каналы выявляются нечетко, в виде теней. Полость зуба полностью выполнена дентиклами различного размера.

Несовершенный одонтогенез (синдром Стентона-Капдепона) характеризуется следующими клиническими признаками. Зубы прорезываются в средние сроки, имеют нормальную величину и форму коронок и корней. Окраска - водянисто-серая с перламутровым блеском или коричневым оттенком. При подсветке световодом зубы как бы просвечиваются. Эмаль быстро скалывается, оставляя острые края. Дентин в 1,5 раза мягче нормального, поэтому быстро стирается, имея гладкую блестящую поверхность.

Патологическая анатомия. Структура эмали остается в пределах нормы, она лишь становится мягче и богаче органическими пластинками и слоями ее истончаются. В дентине обнаружены как количественные, так и качественные изменения. Он имеет неоднородное строение в разных зубах и даже в разных участках одного и того же зуба. Плащевой дентин по своему строению ближе к нормальному. В нижележащем слое дентина количество трубочек значительно меньше; оно убывает по направлению к центру. Наряду с этим трубочки становятся изогнутыми, короткими, расширенными и группируются вместе по несколько штук. Увеличивается количество интерглобулярного дентина.

Сохранить зубы при вышеперечисленных заболеваниях возможно, лишь как можно раньше покрыв их коронками.

Дифференциальная диагностика проводится с другими нарушениями развития зубов.

Методы профилактики данных заболеваний не разработаны. Однако дальнейшее развитие генетики возможно позволит предсказывать наличие данной патологии и осуществлять пренатальную профилактику.

ДРУГИЕ НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ ЗУБОВ

K00.80 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие несовместимости групп крови.

K00.81 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие врожденного порока билиарной системы.

K00.82 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие порфирии.

K00.83 Изменение цвета зубов в процессе формирования вследствие применения тетрациклина.

K00.88 Другие уточненные нарушения развития зубов.

Изменения цвета зубов вследствие несовместимости групп крови происходит из-за гемолитической анемии, при которой высвобожденные окрашенные вещества крови (например, билирубин) накапливаются в зубах и кроме структурных изменений зубной эмали, вызывают появление зеленой, серой или желтой окраски молочных и постоянных зубов. Желтый и коричневый цвет эмали бывает при гематогенной желтухе, аддисоновой болезни.

Изменение цвета зубов в процессе формирования может также произойти вследствие применения тетрациклина беременными и детьми до восьми лет. Оно отрицательно сказывается на минеральном обмене в костях и зубах, и может вызывать окрашивание молочных и постоянных зубов в желтый, серый или буро-коричневый цвета. Такие зубы чаще поражаются кариесом и другими болезнями твердых тканей зубов, в частности повышенным стиранием.

Пациенты могут предъявлять жалобы на эстетический дискомфорт.

Дифдиагностику проводят с несовершенным амелогенезом, гипоплазией, изменением цвета зуба, вследствие травмы, эндодонтического лечения, окрашивания пломбировочными материалами.

Лечение зависит от степени выраженности изменения окраски. Отбеливание таких зубов, как правило, не проводится в связи с поражением глубоких слоев зуба. Показано эстетическое пломбирование, применение виниров или протезирование.

Профилактика данных изменений значительно затруднена и применима лишь к «тетрациклиновым зубам». Она состоит в назначении тетрациклина беременным и детям до восьми лет только по жизненным показаниям.

РЕТИНИРОВАННЫЕ И ИМПАКТНЫЕ ЗУБЫ. K01.

Имктивный зуб, K01.1 (затрудненное прорезывание).

Причина: наличие барьера на пути прорезывания. Чаще всего импактными зубами бывают 48, 38, 13, 23. Второй по частоте причиной импакции – анкилоз зуба с окружающей костной тканью.

В стоматологической литературе встречается термин «анерупция» (непрорезавшийся). Непрорезавшийся зуб может быть нормально развивающимся, импактным при затрудненном прорезывании и ретинированным.

ПОВЫШЕННОЕ СТИРАНИЕ (ИЗНАШИВАНИЕ) ЗУБОВ

K03.00 Окклюзионное.

K03.01 Апроксимальное.

K03.08 Другое уточненное стирание зубов.

K03.09 Стирание зубов неуточненное.

Физиологическое стирание зубов - стирание твердых тканей зуба в результате непосредственного контакта поверхностей зубов-антагонистов или смежных зубов при жевании и проглатывании пищи. С возрастом последствия физиологического стирания становятся более заметными.

Патологическое стирание - достаточно часто встречающееся явление. Его можно охарактеризовать, как прогрессирующую убыль твердых тканей зубов за пределами физиологического изнашивания.

Причины возникновения повышенного стирания могут быть различны. Играет роль характер питания, вид прикуса, количество отсутствующих зубов, качество лечения и протезирования.

Различают три степени повышенного (чрезмерного) стирания:

I степень - в пределах эмали (стертость бугров, режущего края);

II степень - в пределах дентина, но не более чем до уровня крыши полости зуба (полностью стерты бугры);

III степень - более интенсивное стирание, чем при второй степени (ткани зуба стерты до уровня полости зуба, которая заполнена третичным дентином).

Существует также несколько клинических форм изнашивания.

- ✓ Горизонтальная - зубы стираются по горизонтальной плоскости, сначала бугры жевательных зубов, а затем уже передние зубы и в последнюю очередь клыки.
- ✓ Вертикальная - зубы стираются преимущественно по вертикальной плоскости. Чаще других стираются премоляры и клыки, затем резцы и моляры.
- ✓ Смешанная - зубы в равной степени стираются по вертикали и по горизонтали. Преимущественно стираются резцы и премоляры, жевательные зубы поражаются в последнюю очередь.

Течение повышенного стирания, как правило, бессимптомное. Однако при II и III степени происходит изменение прикуса, что влечет за собой изменения в височно-нижнечелюстном суставе.

Патологическая анатомия. В эмали наблюдаются кристаллы гидроксиапатитов как нормальной длины, так и более удлиненные со сниженной четкостью контуров. Межпризменные пространства плотно заполнены кристаллами. Дентинные трубочки и их разветвления полностью obturированы кристаллами различной структуры. Вокруг трубочек определяется плотная, широкая зона гиперминерализации межканальцевого дентина. Глубокие нарушения также имеются и в пульпе. Уже на начальных стадиях отмечаются хаотичность в расположении и даже вакуолизация одонтобластов, пикноз их ядер, а также ретикулярная атрофия, умеренный склероз сосудов и гиалинизация основного вещества пульпы. При выраженных степенях возникают фиброзное перерождение пульпы и ее очаговая или диффузная петрификация.

Диффдиагностику проводят с кариесом зубов, эрозией, клиновидным дефектом.

Лечение зависит от конкретного случая. Если основной стирающий фактор - пища, то соответствующие рекомендации по питанию могут способствовать приостановлению процесса. При II и III степени в молодом и среднем возрасте рекомендуется пломбирование в комплексе с протезированием или протезирование. Выбор метода зависит от формы заболевания.

СОШЛИФОВЫВАНИЕ (АБРАЗИВНЫЙ ИЗНОС) ЗУБОВ

K03.10 Вызванное зубным порошком (клиновидный дефект)

K03.11 Привычное.

K03.12 Профессиональное.

K03.13 Традиционное ритуальное.

K03.18 Другое уточненное сошлифовывание зубов.

K03.19 Сошлифовывание зубов неуточненное.

Это прогрессирующая убыль поверхности зуба в следствие насильственного сошлифовывания различными предметами и субстанциями (зубным порошком, пастами, гвоздями, курительными трубками и т.д.)

Клинические проявления зависят от стирающих факторов. Это может быть V-образный дефект (синоним клиновидный дефект), выемки в режущей части, неправильная форма зуба при ритуальном сошлифовывании.

Наиболее часто встречается клиновидный дефект. По данным последних исследований, проведенных в Республике Беларусь,

клиновидные дефекты встречаются у 15-летних подростков в 2,0% случаев, в 20 - 24 года - в 23,2%. В старших возрастных группах распространенность патологии колеблется от 41,9% в 25 - 34 года до 50,6% в 45 - 54 года (Семченко И.М., 2001).

Возникновение клиновидных дефектов полиэтиологично. Существует механическая и химическая теории. Ряд авторов отмечают роль эндокринных нарушений, заболеваний центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта. Другие авторы считают, что причиной является неправильная чистка зубов (горизонтальные движения щетки), употребления зубных паст с высокими абразивными свойствами, использование зубных щеток с жесткой щетиной.

Изначально дефект локализуется в эмали, чаще всего в пришеечных поверхностях резцов, клыков и премоляров в непосредственной близости от границы эмаль-цемент и выглядит как тонкая трещинка или щель. Дефект приобретает форму клина, который затем углубляется. Его форма в продольном сечении зуба напоминает треугольник. Стенки дефекта гладкие, блестящие, твердые.

Патологическая анатомия. При исследовании с помощью оптического микроскопа выявлена облитерация дентинных трубочек основного вещества дентина в области дефекта и атрофия пульпы. При электронно-микроскопическом исследовании обнаружена различная структура эмали в области самого клиновидного дефекта и вдали от него. Структура эмали в области самого дефекта отличается повышенной плотностью за счет повышенной минерализации, что проявляется резким сужением так называемых межпризмennых пространств и потерей четкости границ кристаллов гидроксиапатита. Вдали от клиновидного дефекта эмаль имеет четко выраженную структуру за счет плотного расположения по отношению друг к другу кристаллов гидроксиапатита, имеющих четкие контуры. Межканальцевый дентин имеет более четкое строение в отдаленных от дефекта участках, но все же выявляется большая его плотность. На поверхности дефекта дентинные трубочки практически не определяются, что можно объяснить их полной облитерацией.

Диффдиагностику проводят с кариесом зубов, эрозией, вертикальной формой повышенного стирания.

Лечение зависит от глубины дефекта. Обязательно выявить этиологический фактор и назначить симптоматическое лечение (обработка фторпрепаратами, пломбирование или протезирование).

Профилактика состоит в обучении правильному методу чистки зубов, рациональном подборе средств гигиены, санитарном просвещении по устранению вредных привычек.

ЭРОЗИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

К03.20 Профессиональная.

К03.21 Обусловленная персистирующей регургитацией или рвотой.

К03.22 Обусловленная диетой.

К03.23 Обусловленная лекарственными средствами и медикаментами.

К03.24 Идиопатическая.

К03.28 Другая уточненная эрозия зубов.

К03.29 Эрозия зубов неуточненная.

Это прогрессирующая убыль поверхности твердых тканей зубов вследствие растворения их кислотами.

Распространенность эрозии зубов в Республике Беларусь составляет от 2,4% в возрасте 25 - 34 года до 5,7% в 45 - 54 года (Юрчук Е.Н., Юдина Н.А., 2001).

Этиология эрозии является воздействие кислоты и стирающих факторов. Появление кислоты в полости рта может быть вызвано попаданием: паров кислот промышленного происхождения, чрезмерным употреблением кислых фруктовых соков, напитков, лимонада, йогуртов и других продуктов питания, содержащих кислоту (аскорбиновую, уксусную). Частая рвота кислым содержимым желудка, например при булимии, беременности, алкоголизме может приводить к эрозивным изменениям на небной поверхности передних зубов. Замечена широкая распространенность эрозии среди профессиональных дегустаторов вин с длительным стажем работы. Эрозию могут вызывать лекарственные препараты при нарушении их применения.

При гипосаливации, истощении буферных емкостей слюны вероятность возникновения поражений твердых тканей повышается.

Клиника. Вначале развития эрозия характеризуется потерей блеска на определенном, ограниченном участке эмали. Затем в результате присоединения механических воздействий поверхностно-деминерализованная эмаль стирается и развившаяся эрозия представляется в виде овального или округлого дефекта, расположенного в поперечном направлении наиболее выпуклой части вестибулярной поверхности коронки зуба. Дно эрозии блестящее, гладкое, плотное. Прогрессирование эрозии приводит к утере всей эмали вестибулярной поверхности зуба и части дентина. При этом эрозия принимает неправильную форму, напоминающую желобоватое долото. Цвет эрозированной поверхности соответствует естественному цвету тканей зуба, но при прекращении чистки зубов, что бывает в случаях гиперестезии, поверхность эрозии окрашивается пищевыми красителями, приобретая желтый и светло - коричневый оттенок.

Е.В. Боровский и соавт. (1978), а также Ю.М. Максимовский (1981) предлагают различать две клинические стадии эрозии - активную

и стабилизированную, хотя в целом, любая эрозия эмали и дентина характеризуется хроническим течением.

Исходя из глубины поражения твердых тканей Ю.М. Максимовский (1981) рассматривает эрозии трех степеней:

I - начальная степень, поражение лишь поверхностного слоя эмали;

II - средняя степень, поражение всей толщины эмали вплоть до эмалево-дентинового соединения;

III - глубокая степень, когда поражаются и поверхностные слои дентина.

Патологическая анатомия. При изучении шлифов эмали в начальных стадиях поражения отмечается увеличение промежутков между призмами в области их периферических окончаний, выражены линии Ретциуса. В дентине появляется прозрачная зона. Зона интерглобулярного дентина не выражена, дентинные трубочки несколько облитерированы. Полость зуба частично или полностью заполнена третичным дентином.

Отдифференцировать эрозию на вестибулярной поверхности верхних фронтальных зубов, от повышенного стирания и сошлифовывания не сложно. Учитываются локализация, форма дефекта и анамнестические данные. Эрозия жевательных зубов определяется на щечной или окклюзионной поверхности и имеет вогнутую форму. В отличие от стираемости, при которой поверхности зубов антагонистов точно подходят друг к другу, при эрозии этого нет. Сложность представляет дифференциальная диагностика эрозии и множественного кариеса, особенно если процесс стирания при эрозии замедляется, и вокруг эрозированных участков образуются видимые невооруженным глазом зоны деминерализации эмали. При множественном кариесе имеется тенденция развития процесса вглубь, а при эрозии - по периферии. Иногда эрозию эмали называют «кислотным» некрозом. Однако такой формы патологии в Международной классификации нет. Основную роль при *лечении* эрозии эмали играет устранение причинного фактора. Нельзя отменять чистку зубов даже при выраженной гиперестезии, т.к. это приводит к усугублению патологического процесса, для стабилизации которого необходимо назначение реминерализующей терапии. В выраженной стадии показано пломбирование, применение виниров или протезирование.

Профилактика предполагает исключение профессиональных вредностей, адекватное лечение гастритов, правильный прием лекарств, исключение чрезмерного потребления кислых фруктовых соков, напитков, содержащих кислоту (аскорбиновую, уксусную). Доказано, что употребление цитрусовых более двух раз в день увеличивает риск эрозии в 30 - 40 раз.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ РЕЗОРБИЦИЯ ЗУБОВ

K03.30 Внешняя (наружная).

K03.31 Внутренняя (внутренняя гранулема, розовое пятно).

K03.39 Патологическая резорбция зубов неуточненная.

Патологическая резорбция зубов - следствие повреждения или раздражения периодонтальных связок и/или пульпы. Это патологический процесс, проявляющийся в убыли дентина, цемента или кости. Причиной патологической резорбции может быть травма острая или хроническая, перфорация корня, фуркаций, воспалительные процессы в пульпе или периодонте, ортодонтическое перемещение зубов. Иногда у одного и того же зуба можно обнаружить комбинацию внутренней и наружной резорбции.

Наружная резорбция бывает нескольких категорий:

- ✓ *Наружная поверхностная.*
- ✓ *Наружная воспалительная.*
- ✓ *Наружная заместительная.*

Кроме этого, в зависимости от локализации на зубе наружная резорбция может быть цервикальной, внутрискучной и апикальной.

Наружная поверхностная резорбция является реакцией на травму периодонтальной связки или цемента корня. Это временный процесс, проходящий с деструкцией, а затем с восстановлением поверхности корня и являющийся нормальной физиологической реакцией. Клинические и рентгенологические признаки при этой форме отсутствуют. Лечение не показано.

Наружная воспалительная резорбция корня более распространенный тип резорбции, бывает цервикальной и апикальной.

Цервикальная резорбция возникает в случае физического или химического повреждения эпителиального прикрепления и участка корня под ним. Может быть после эндодонтического лечения, обработки и полировки корня зуба, бруксизма, хирургических, ортодонтических методов лечения, внутреннего отбеливания. В основном протекает бессимптомно, но при вращении гранулематозной ткани в дефект, коронка «окрашивается» в розовый цвет. Рентгенологически определяется как одиночный дефект, не распространяющийся на внутрикостную часть корня.

Апикальная резорбция возникает при травме, ортодонтическом лечении, в зубах с апикальным периодонтитом. При этом периодонтальная щель расширяется, происходит деструкция верхушки корня и прилегающей кости, диагностируемое рентгенологически.

Процесс наружной воспалительной резорбции может быть временным или прогрессирующим. Как правило, он прогрессирует, когда источник воспаления не устранен.

Лечение зависит от этиологии. При наличии резорбции при ортодонтическом лечении, она прекращается после устранения давления и не требует дополнительных методов лечения. Неглубокие цервикальные дефекты при витальной пульпе по возможности лечат без девитализации, восстанавливая образовавшиеся дефекты. Если резорбция - результат некроза пульпы и повреждения периодонта, то необходима качественная obturation корневых каналов. Наилучшие результаты показывает использование материалов на основе МТА (минерал триоксид агрегат). *Наружная заместительная резорбция* - непрерывный процесс, при котором зуб постепенно резорбируется и замещается костной тканью, при этом периодонтальная щель отсутствует. Это фиксируется на рентгенограмме. Основная причина - вывихи зубов. Протекает бессимптомно. Отличает такие зубы высокий перкуторный звук по сравнению с соседними зубами. Попытки лечения, как правило, не останавливают прогрессирование процесса, и зуб, в конечном счете удаляется.

Внутренняя резорбция в постоянных зубах встречается редко, протекает бессимптомно. Обнаруживается при рентгенологическом обследовании (киста Сиповского).

Различают два типа внутренней резорбции:

1. Заместительная резорбция корневого канала.
2. Внутренняя воспалительная резорбция.

Заместительная резорбция корневого канала возникает в результате раздражения пульпы при хроническом пульпите или частичном некрозе пульпы с локализацией в корневом канале. При этом вместо резорбирующегося дентина происходит отложение твердой ткани, похожей на кость или цемент. Течение бессимптомное до момента перфорации корня или коронки зуба. Рентгенологически: расширение и неровности контуров стенок корневого канала, участки резорбции заполняются менее рентгеноконтрастной тканью, создавая видимость частичной облитерации. Лечение - эндодонтическое: тщательное удаление пульпы и грануляционной ткани.

Внутренняя воспалительная резорбция характеризуется резорбцией корня без отложения взамен костной ткани и является следствием хронического воспаления пульпы или изредка бывает после проведенного эндодонтического лечения. Протекает бессимптомно, боль может появиться при перфорации коронки или корня. При резорбции в коронковой части зуба, последний приобретает розоватый или красноватый оттенок. Внутренняя воспалительная резорбция может закончить свое развитие или прогрессировать. Лечение, как правило, эндодонтическое.

ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЙ ДЕНТИН (ГИПЕРЕСТЕЗИЯ ДЕНТИНА)

K03.80

Патологическое состояние, сопровождающееся выраженной болезненностью в области кариозных и других дефектов, обнаженных шеек и корней зубов под влиянием различных раздражителей.

Классификация гиперестезии дентина, разработанная Ю.А. Федоровым и соавт.

А. По распространению:

- ✓ Ограниченная форма проявляется обычно в области отдельных или нескольких зубов, чаще при наличии одиночных кариозных полостей, а также после препарирования зубов под коронки, вкладки и при клиновидном дефекте.
- ✓ Генерализованная форма проявляется в области большинства или всех зубов, чаще при обнажении шеек и корней зубов при заболеваниях периодонта, повышенном стирании, при множественном кариесе зубов, а также при множественной и прогрессирующей форме эрозий зубов.

Б. По происхождению:

1. Гиперестезия дентина, связанная с потерей твердых тканей зуба:

- а) гиперестезия дентина в области кариозных полостей;
- б) гиперестезия дентина, возникшая после препаровки тканей зуба под коронки, вкладки и т.п.;
- в) гиперестезия дентина, сопутствующая повышенному стиранию и сошлифовыванию;
- г) гиперестезия при эрозии эмали зубов.

2. Гиперестезия, не связанная с потерей твердых тканей зуба:

- а) гиперестезия дентина обнаженных шеек и корней зубов при заболеваниях периодонта;
- б) гиперестезия дентина интактных зубов (функциональная), сопутствующая общим нарушениям в организме.

В. По клиническому течению:

I степень - ткани зуба реагируют на температурный (холод, тепло) раздражитель; порог электровозбудимости дентина варьирует в пределах 5-8 мкА;

II степень - ткани зуба реагируют на температурный и химический (соленое, сладкое, кислое, горькое) раздражители; порог электровозбудимости дентина - 3-5 мкА;

III степень - ткани зуба реагируют на все виды раздражителей, включая тактильный; порог электровозбудимости дентина достигает 0,5-2,5 мкА.

По данным Ю.А. Федорова гиперестезия дентина встречается у 89,9 -92,8% лиц с некариозными поражениями, развившимися после прорезывания зубов, и у 25-27% больных с патологией периодонта.

Теории возникновения чувствительности дентина

Были предложены три теории передачи раздражения (температурного, химического, тактильного) через дентин к пульпе:

1. раздражение нервных рецепторов дентина;
2. воздействие на чувствительные отростки одонтобластов;
3. гидродинамическая теория.

Общепринятой считается *гидродинамическая теория* чувствительности дентина. В этой теории, раздражение нервных рецепторов обусловлено изменением скорости движения жидкости в дентинных трубочках. При этом движение жидкости в дентинном канальце может вызывать механическое или физическое воздействие на нервные рецепторы одонтобластов, вызывая боль. На площади 1 мм^2 дентина насчитывается около 20 тыс. дентинных трубочек. В норме они закрыты (защищены) аморфным наслоением, которое называется «смазанным слоем» (smear). При микроскопическом исследовании чувствительного дентина под большим увеличением обнаруживается большое количество открытых дентинных канальцев. Диаметр трубочек чувствительного дентина в два раза больше, чем в норме. Следовательно, и скорость течения жидкости может быть большей из-за того, что количество открытых канальцев больше, чем в норме. Таким образом, движение жидкости в дентине может ускоряться во много раз.

Профилактика и лечение зависят от причин, вызывающих повышенную чувствительность твердых тканей зуба. (подробно методы лечения чувствительности дентина будут изучаться на 4 курсе в 8 семестре).

Изменения эмали вследствие облучения, K03.81

Болезни зубов, вызванные радиацией, изучены недостаточно. В стоматологической литературе описан так называемый «лучевой» кариес, или «лучевой некроз» зубов. Однако не установлено, разрушаются зубы вследствие прямого воздействия радиации или их повреждение обусловлено ксеростомией. Поэтому в МКБ-10С эти болезни не включены.

Клинические проявления «лучевого» кариеса, которые обнаруживают у больных, подвергшихся облучению с целью лечения опухоли, схожи с признаками множественного кариеса зубов (K02).

Лечение «лучевого» кариеса путем пломбирования – трудоемкое и мало эффективное мероприятие. Нередко после многократных пломбирований и рецидивов кариозной болезни и осложнений, зубы приходится удалять. Методом выбора лечения полуразрушенных зубов является покрытие искусственными коронками.

Профилактика «лучевого» кариеса состоит в покрытии зубов защитными каппами до облучения больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Албука пломбировочных материалов / Под ред. проф. Л.А. Дмитриевой. – М.: МЕДпресс-информ. – 2006. – 300 с.
2. Арутюнов, С.Д. Одонтопрепарирование при лечении винирами и керамическими коронками/ С.Д. Арутюнов, А.И. Лебеденко, Т.Э. Глебова, И.Ю. Лебеденко – М.: Молодая гвардия, 2008. – 136 с.
3. Ахмедова, З.Р. Методы инструментальной обработки корневых каналов зубов / З.Р. Ахмедова, Ю.А. Винниченко, А.П. Аржанцев // Эндодонтия today. - 2010. - № 1. – С. 3-10.
4. Барера, Г.М. Терапевтическая стоматология. Вариативные клинические ситуации /под ред. проф. Г.М.Барера. – М., 2003. – 192 с.
5. Бондарик, Е.А. Болезни зубов некариозного поражения: учебно-метод. пособие / Е.А. Бондарик, Е.В. Шумакова, А.Г. Третьякович. - Минск: БГМУ, 2010. - 48 с.
6. Борисенко, А.В. Композиционные пломбировочные материалы: Практическое пособие / А.В.Борисенко. – М.: Книга Плюс, 1999. – 172 с.
7. Борисенко, Л.Г. Некариозные поражения твёрдых тканей зубов: учебно-метод. пособие / Л.Г. Борисенко, Е.В. Шумакова. - Минск: БГМУ, 2002. - 46 с.
8. Борисенко, Л.Г. Метод «Кариограмма» в клиническом прогнозировании кариеса зубов / Л.Г. Борисенко, С.М. Тихонова // Клиническая стоматология. – Клиническая стоматология. - 2004. - № 1. – С. 14-16.
9. Борисенко, А.В. Секреты лечения кариеса и реставрации зубов / А.В.Борисенко. – М.: Книга Плюс, 2005. – 528 с.
10. Борисенко, Л.Г. Кариес поверхности корня зуба: эпидемиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика / Л.Г. Борисенко, П.А. Леус // Стоматологический журнал. – 2005. - № 3. – С. 4-11.
11. Боровский, Е.В. Терапевтическая стоматология: учебник / Е. В. Боровский. - Москва: МИА, 2007. - 798 с.
12. Горегляд, А.А. Оперативное лечение кариеса зубов. Вопросы препарирования, создания контактного пункта, планирования лечения: учебно-метод. пособие / А.А. Горегляд, В.Н. Орда. - Минск: МГМИ, 1998. - 52 с.
13. Гутман, Д.Л. Решение проблем в эндодонтии. Профилактика, диагностика, лечение / Д. Л. Гутман, Т.С. Дулина, П.Э. Ловдел. - Москва: МЕДпресс-информ, 2008. - 591 с.
14. Инструкция по применению «Метод препарирования кариозных полостей зуба с использованием ручных инструментов»: утв.

- Министерством здравоохранения Респ. Беларусь 2005. – Минск: БелМАПО, 2005. – 9 с.
15. Инструкция на метод «Временное пломбирование корневых каналов при эндодонтическом лечении постоянных зубов»: утв. Министерством здравоохранения Респ. Беларусь 2011. – Минск: БелМАПО, 2005. – 9 с.
 16. Иощенко, Е.С. Стеклоиономерные цементы / Е.С. Иощенко, В.Ю. Гусев, О.Н. Глотова. – Москва: Медицинская книга, Н. Новгород: Издательство НГМА, 2003. – 86 с.
 17. Использование лазера для препарирования твёрдых тканей зубов / Н.А. Юдина [и др.]. - Минск: БелМАПО, 2010. - 22 с.
 18. Использование Международной классификации стоматологических болезней на основе МКБ-10 в клинике терапевтической стоматологии: учебно-методическое пособие / И.К.Луцкая [и др.]. - Минск: БелМАПО, 2011.- 40 с.
 19. Клиническая стоматология / под ред. И. Дж.Честната, Дж.Тибсона. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 420 с.
 20. Клиника, диагностика, лечений эрозий и клиновидных дефектов: учебно-метод. пособие / И.К.Луцкая [и др.]. - Минск: БелМАПО, 2011. - 26 с.
 21. Князева, М.А. Алгоритм описания рентгенограмм в терапевтической стоматологии. Учебно-методическое пособие для студентов стоматологического факультета (часть I): М.А. Князева, Ю.П. Чернявский. – Витебск: ВГМУ, 2011. – 58 с.
 22. Ковецкая, Е.Е. Повторное эндодонтическое лечение: учебно-методическое пособие / Е.Е. Ковецкая, В.А. Андреева. - Минск: БелМАПО, 2011. – 46 с.
 23. Козионова, Н.А. Причины, вызывающие осложнения при лечении кариеса зубов: учебно-метод. пособие / Н.А.Козионова, А.С. Манвелян, Л.В. Медведева. – М.: Изд-во РУДН, 2005. – 14 с.
 24. Краммер, И. Путеводитель по эндодонтии. Пользователю эндодонтических инструментов (пер. с нем.) / И. Краммер, Х.Шлеппер. – М., 2002. – 92 с.
 25. Курякина, Н.В. Кариес и некариозные поражения твердых тканей зубов. Учебное пособие / Н.В. Курякина, С.И. Морозова. – СПб.: ООО «МЕДИ издательство», 2005. – 112 с.
 26. Курякина, Н. В. Этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение пульпита: учеб. пособие / Н. В. Курякина, С. А. Безмен. - СПб: ООО «МЕДИ-издательство», 2005 - 92 с.
 27. Леус, П.А. Зубные отложения и методика их удаления: учебно-метод. пособие / П.А. Леус, С.С. Лобко, Л.И. Палий. - Минск: БГМУ, 2001.- 40 с.

28. Мамедова, Л.А. Кариес зубов и его осложнения (от древности до современности) / Л.А. Мамедова; под ред. члe-кoрр. РАМН В.К. Леонтьева. - М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Издательство НГМА, 2002. - 192 с.
29. Манак, Т.Н. Методы и материалы, применяемые для защиты пульпы и стимуляции репаративного дентиногенеза / Т.Н. Манак, Т.В. Чернышева // Стоматологический журнал. - 2012. - № 4. - С. 274-281.
30. Методы препарирования твердых тканей зубов: учебно-метод. пособие / Н.М. Полонейчик [и др.]. - Минск: БГМУ, 2010. - 43 с.
31. Модринская, Ю.В. Методы прогнозирования кариеса зубов: учебно-метод. пособие / Ю.В. Модринская. - Минск: БГМУ, 2006. - 31 с.
32. Модринская, Ю.В. Методы минимального инвазивного лечения кариеса зубов. АРТ-метод. Туннельная реставрация: учебно-метод. пособие / Ю.В. Модринская, С.Н. Храмченко. - Минск: БГМУ, 2010. - 31 с.
33. Мороз, Б.Т. Современные пломбировочные материалы и особенности их применения в клинической практике / Б.Т. Мороз, Т.С. Дворникова. - СПб.: ООО «МЕДИ издательство», 2005. - 90 с.
34. Николаев, А. И. Практическая терапевтическая стоматология / А. И. Николаев, Л.М. Цепов. - Санкт-Петербург: Санкт-Петербургский институт стоматологии, 2001. - 390 с.
35. Обследование стоматологического больного: методические рекомендации / И.К.Луцкая [и др.]. - Минск: БелМАПО, 2011. - 21 с.
36. Паслер, Ф.А. Рентгендиагностика в практике стоматолога / Фридрих А. Паслер, Хайко Виссер; Пер. с нем.; Под общ. ред. Н.А. Рабухиной. - М.: МЕДпресс-информ, 2007. - 352 с.
37. Полилов, Д. САФ – революция в эндодонтии. / Д. Полилов // Эндодонтия today. - 2012. - № 2. - С. 29-30.
38. Полянская, Л.Н. Реставрационная терапия. Современные пломбировочные материалы: учебно-метод. пособие / Л.Н. Полянская, Г.П. Богдан, О.В. Макарова. - Минск: БГМУ, 2009. - 55 с.
39. Попруженко, Т.В. Профилактика кариеса зубов в ямках и фиссурах: учебно-метод. пособие / Т.В. Попруженко, М.И. Кленовская. - Минск: БГМУ, 2006. - 24 с.
40. Профилактика стоматологических заболеваний: метод. рекомендации / Г.И. Бойко [и др.]. - Минск: БГМУ, 2005.- 23 с.
41. Пульпит: клиника, диагностика и дифференциальная диагностика: учебно-метод. пособие / Л. А. Казеко [и др.]. - Минск: БГМУ, 2006. - 24 с.

42. Пустовойтова, Н.Н. Современные подходы к диагностике кариозной болезни: учебно-метод. пособие / Н.Н. Пустовойтова, Л.А.Казеко. - Минск: БГМУ, 2010. - 44 с.
43. Редуто, К.В. Оптические методы исследований в стоматологии / К.В. Редуто, Л.А. Казеко // Современная стоматология. - 2013. - № 1. - С. 13-16.
44. Садовский, В.В. Клинические технологии блокировки кариеса / В.В. Садовский. - М.: Медицинская книга, 2005. - 72 с.
45. Сравнение состояния полости зуба после обработки системой самоадаптирующихся машинных файлов и временного пломбирования лечебными препаратами при хронических формах периодонтита / Л.А. Дмитриева [и др.] // Эндодонтия today. - 2011. - № 4. - С. 41-44.
46. Схемы историй болезни стоматологических больных: Методические рекомендации / С.С. Ксембаев [и др.]. - Казань: Медицинская литература, 2010. - 96 с.
47. Терапевтическая стоматология. Избранные разделы / Под ред. Е.В. Боровского. - М.: АО «Стоматология», 2005. - 224 с.
48. Терапевтическая стоматология: учеб. пособие для студентов 5-го курса стоматол. фак. / А.Г. Третьякович [и др.]; под ред. А.Г.
49. Терехова, Т.Н. Одонтодисплазия: эпидемиология, этиология, патогенез, клинические проявления, возможности диагностики и лечения / Т.Н. Терехова, А.В. Бутвиловский, А.И. Яцук // Современная стоматология. - 2009. - № 3-4. - С. 39-41.
50. Терехова, Т.Н. Нарушения формирования зубов. Этиология, патогенез, клинические проявления, лечение и возможности профилактики: учебно-метод. пособие / Т.Н. Терехова, А.В. Бутвиловский, А.И. Яцук. - Минск: БГМУ, 2010. - 32 с.
51. Третьякович, А.Г. Диагностика, планирование и критерии оценки эффективности лечения: учебно-метод. пособие / А.Г. Третьякович, Л.Г. Борисенко, П.А. Мартопляс. - Минск: БГМУ, 2005. - 31 с.
52. Леус, П.А. Коффердам: учебно-методическая разработка для студентов I-II курсов стоматологического факультета / П.А. Леус, Г.И. Бойко, Л.И. Палий. - Минск: МГМИ, 1998. - 17 с.
53. Леус, П.А. Нарушения развития эмали зубов (неэндемическая крапчатость, гипоплазия эмали): учебно-метод. пособие / П.А. Леус, О.А. Козел. - Минск: БГМУ, 2004. - 24 с.
54. Леус, П.А. Некариозные болезни твёрдых тканей зубов: учебно-метод. пособие / П.А. Леус. - Минск: БГМУ, 2008. - 56 с.
55. Леус, П.А. Клиническая индексная оценка стоматологического статуса: учебно-метод. пособие / П.А. Леус. - Минск: БГМУ, 2009. - 60 с.

56. Леус, П.А. Кривые зубы: учебно-метод. пособие / П.А. Леус, О.А. Козел. - Минск: БГМУ, 2009. - 51 с.
57. Лобко, С.С. Клиника, диагностика и лечение кариеса дентина: учебно-метод. пособие / С.С. Лобко, С.В. Латышева, М.Н. Давыдова. - Минск: БГМУ, 2009. - 44 с.
58. Лобко, С.С. Возможности и необходимость применения хлорсодержащих антисептиков в эндодонтии / с.С. Лобко, С.В. Латышева, М.Н. Давыдова // Современная стоматология. - 2010. - № 2. - С. 19-21.
59. Ломиашвили, Л. М. Художественное моделирование и реставрация зубов / Л. М. Ломиашвили, Л. Г. Агюпова. - 3-е изд. - Москва: Мед. книга, 2008. - 288 с.
60. Лукиных, Л.М. Кариес зубов (этиология, клиника, лечение, профилактика) / Л. М. Лукиных. - 2-е изд. - Н. Новгород: Издательство НГМА, 1998. - 186 с.
61. Лукиных Л.М. Пульпит (клиника, диагностика, лечение) / Л.М.Лукиных, Л.В. Шестопалова. - Н.Новгород: Изд-во НГМА, 1999. - 87 с.
62. Лопатин, О.А. Применение препаратов гидроокиси кальция при лечении осложненного кариеса / О.А. Лопатин, О.В. Федоринчик // Современная стоматология. - 2007. - № 3. - С. 33-37.
63. Луцкая, И.К. Практическая стоматология: справ. пособие / И.К.Луцкая. - Мн: Беларуская навука, 1999. - 360 с.
64. Луцкая, И.К. Оперативное лечение кариеса: учебно-метод. пособие / И.К. Луцкая, Г.В. Бинцаровская, Н.В. Новак. - Минск: БелМАПО, 2002. - 23 с.
65. Луцкая, И.К. Винирные покрытия: учебно-метод. пособие / И.К.Луцкая, Н.В.Новак, Ю.П.Чернявский. - Минск: БелМАПО, 2002. - 21 с.
66. Луцкая, И.К. Основы эстетической стоматологии / И.К.Луцкая. - Мн.: Современная школа, 2005. - 332 с.
67. Луцкая, И.К. Обоснование принципа адгезивного препарирования / И.К. Луцкая, В.В. Горбачев // Современная стоматология. - 2012. - № 2. - С. 39-43.
68. Хельвиг, Э. Терапевтическая стоматология / Э. Хельвиг, И. Клибек, Г. Атгин; под ред. А. М. Политун и Н. И. Смоляр. - Львов: ГалДент, 1999. - 409 с.
69. Храменко, С.Н. Современные адгезивные системы: учебно-метод. пособие / С.Н. Храменко, Л.А.Казеко, А.А. Горегляд. - Минск: БГМУ, 2008. - 47 с.
70. Царицынский, М.М. Терапевтическая стоматология: учебное пособие для студентов стоматологических факультетов и врачей-

- интернов. – Москва: ИКЦ «МарТ», Ростов н/Д: Издательский центр «МарТ», 2004. – 416 с.
71. Чудаков, О.П. Местные осложнения при проведении местной инъекционной анестезии: учебно-метод. пособие / О.П. Чудаков, Е.В. Максимович. - Минск: БГМУ, 2012.- 22 с.
72. Шайда, Л.П. Клиническая фармакология средств для обезболивания стоматологических вмешательств / Л.П. Шайда, В.Б. Лампусова, С.В. Стягайло // Эндодонтия today. - 2002. - № 3-4. – С. 79-92.
73. Эндодонтология. Атлас по стоматологии / под ред. Т.Ф.Виноградовой. - 2-е изд. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 368 с.
74. Юдина, Н.А. Основные и дополнительные методы обследования пациента на приёме врача-стоматолога: учебно-метод. пособие / Н.А. Юдина, В.И.Азаренко. - Минск: БелМАПО, 2006.- 25 с.
75. Юдина, Н.А. Современные подходы к проведению эндодонтического лечения: учебно-метод. пособие / Н.А. Юдина, Ю.П. Чернявский. - Минск: БелМАПО, 2006.- 27 с.
76. Юдина, Н.А. Лечение гиперемии пульпы: учебно-метод. пособие / Н.А. Юдина, В.И.Азаренко, А.С. Русак. - Минск: БелМАПО, 2012. - 27 с.
77. Юдина, Н.А. Современные стандарты эндодонтического лечения. Часть 2. Ирригация и obturation корневых каналов / Н.А. Юдина // Современная стоматология. - 2012. - № 2. – С. 12-18.
78. Berutti, E. WaveOne - мнение эксперта / Elio Berutti // Стоматологический журнал . – 2012. – Том XIII, № 3. – С. 255-257.

Учебное издание

Чернявский Юрий Павлович

**КУРС ЛЕКЦИЙ
ПО ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ
Часть 1**

Пособие

Редактор С.А. Кабанова
Технический редактор И.А. Борисов
Художник Н.А. Высоцкая
Компьютерный набор Н.А. Высоцкая

Подписано в печать 4.06.13, 2013. Формат 1/16
Бумага типографская № 2. Ризография. Усл. печ. л. 2209 Уч.-изд. л. 23,15
Заказ № 428 Тираж 200 экз.

Издатель и полиграфическое исполнение
УО «Витебский государственный медицинский университет»
ЛИ № 02330/0549444 от 08.04.09г.
пр. Фрунзе, 27, 210602, г. Витебск.